BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME DIX-SEPTIÈME, 1919

E. GREVIN. — IMPRIMERIE DE LAGNY.

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



TOME DIX-SEPTIÈME

1919

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

SÉANCE DU 21 JANVIER 1919

Présidence de M. P. Mauclaire.

Sommaire. — Renouvellement du Bureau. — Modifications aux statuts de la Société. — Allocution du Président. — M. H. Méry et Mme Génin. Rhumatisme polyarticulaire déformant chez un enfant d'un an hérédo-syphilitique, présentation de malade. — M. B. Weill-Hallé. Le Bureau de l'enfance de la Croix-Rouge américaine. — MM. E. Weill et G. Mouriquand. Sur la Notion de Carence. *Discussion :* M. A. Delille. — M. le professeur E. Weill. Le lait en injections sous-cutanées contre certains troubles digestifs des nourrissons. — M. G. Variot. Quelques remarques sur l'allaitement mixte. L'Hypogalactie vespérale. — MM. d'Œlsnitz et L. Cornil. Un cas de myélite transverse morbileuse à localisation cervicale en voie d'évolution regressive.

Étaient présents à la séance :

Major William Palmer Lucas;
Captain Tanas, S. Cooley;
Madame la Doctoresse Hollingshead;
Captain Adair;
Lieutenant-colonel Théodore le Boutillier;
Lieutenant-colonel Mitchell;
Captain Armstrong;
Captain Gilson.

Tous attachés au corps expéditionnaire américain en France ou à la Croix-Rouge américaine.

Captain Luffier;
Captain Decarie;
Captain Lafleur.

Représentant le Dominion du Canada.

Modifications aux statuts de la Société de Pédiatrie.

En raison des circonstances, et dans l'impossibilité de continuer les publications du bulletin de la Société sur les bases antérieures et avec les cotisations actuellement perçues, il est décidé, après discussion, les modifications suivantes aux statuts de la Société.

1) La cotisation pour les membres de la Société de Pédiatrie de Paris est fixée à 40 francs. Cette cotisation pourra éventuellement être augmentée.

2) Le texte imprimé des communications ne pourra pas dépasser quatre pages.

3) Les figures, les graphiques, les tableaux, sont entièrement aux frais des auteurs.

4) Un comité de publication, composé du bureau de la Société, reste juge de décider l'impression des communications.

Ces diverses mesures n'ont qu'un caractère temporaire.

Renouvellement du bureau :

Président : M. L. GUINON.
Vice-président : M. H. BARBIER.
Secrétaire général : M. J. HALLÉ (pour 5 ans).
Trésorier : M. TOLLEMER.
Secrétaire adjoint : M. Victor VEAU.
Secrétaire des séances : M. RIBADEAU-DUMAS.

Allocution du Président P. Mauclaire.

Mes chers collègues,

Ai-je besoin de dire qu'en juin 1914, quand nous nous sommes réunis avant les vacances, personne parmi nous ne se doutait que pendant 53 mois la Société de Pédiatrie cesserait de fonctionner! Quand la guerre éclata, peu de temps après notre dernière réunion, bien des gens compétents disaient que les

hostilités dureraient quelques mois seulement. Ce fut une erreur. Et pendant cette guerre qui fut si longue et si meurtrière, tout le monde a reconnu que les médecins firent bravement leur devoir. Sur 17.759 médecins mobilisés, disent les chiffres officiels, 1.235 succombèrent à leurs blessures ou à la maladie. Nos collègues, le professeur Hutinel, Comby, Variot, Triboulet, ont perdu leurs fils. Saluons la mémoire de ceux qui succombèrent pour nous donner la Victoire.

Enfin, nous voici de nouveau réunis. Je suis certain que nos séances seront très suivies. Le rôle de la Société de Pédiatrie n'aura jamais été aussi important ; car si nous avons gagné la guerre, nous devons aussi gagner l'après-guerre.

Malgré toutes les primes, malgré tous les appels au devoir et au patriotisme, je ne crois pas que la natalité française puisse augmenter notablement dans l'avenir. Il faut donc multiplier les efforts et les conseils pour enrayer le plus possible la mortalité infantile. Et pour cela bien des vœux pourraient être émis par notre Société.

Tout d'abord, à mon avis, l'Assistance publique devrait dans ses hôpitaux donner l'exemple de l'isolement des tuberculeux, aussi bien médicaux que chirurgicaux. Tous les enfants parisiens anémiques devraient faire des cures d'air dans des installations suburbaines facilement accessibles pour les visites de leurs parents.

A mon avis encore, la Société de Pédiatrie devrait encourager les ligues, pour conserver intacte la santé des procréateurs, c'est-à-dire les ligues pour prévenir ou traiter l'alcoolisme, la syphilis, la tuberculose, cette lèpre moderne, engendrée le plus souvent par une mauvaise hygiène et surtout par les logements insalubres qui sont si nombreux à Paris.

Mais en France, ce ne sont pas les ligues qui manquent, c'est l'action qui n'est pas assez persévérante et ce sont les discours qui sont trop nombreux.

Aussi, pour donner l'exemple, j'arrête ici cette courte allocution, et je vous propose de nous mettre immédiatement au travail après avoir souhaité la bienvenue à nos invités alliés Améri-

cains et Canadiens. Cette collaboration commune sera féconde en bons résultats.

*
* *

Le secrétaire général se joint à M. le Président pour souhaiter la bienvenue aux collègues des pays amis et alliés qui ont honoré la séance de leur présence, et remercie la Croix-Rouge américaine de la collaboration qu'elle apporte à nos œuvres de protection de l'enfance et de l'initiative qu'elle a prise en créant avec ses moyens des œuvres nouvelles.

A ce propos, M. Armand-Delille demande la parole :

M. P. Armand-Delille. — Je ne veux pas couvrir de fleurs nos collègues des États-Unis, en leur présence, car leur modestie ne me le permettrait pas, mais comme chef du service médical des rapatriements à Évian, je puis témoigner des services inappréciables que nous a rendus l'hôpital de la Croix-Rouge américaine. Cet hôpital de 200 lits fut organisé sur l'initiative et sous la direction du Dr William Palmer Lucas. Exclusivement réservé aux maladies infectieuses et ayant reçu en particulier de nombreux cas de diphtérie et de fièvres éruptives, il avait été divisé en box improvisés au moyen de cloisons de toile, et malgré ce système précaire, le nombre des cas d'infections croisées ne fut que de 2 p. 100. Ces résultats furent obtenus grâce à l'excellente direction des deux médecins chefs qui s'y sont succédé ; d'abord le Dr Gelston, de San Francisco, qui organisa le service, puis le Dr Armstrong, de Chicago ; grâce aussi, il faut l'ajouter, à la sollicitude constante de la Head nurse, Miss Bigelow, et du personnel qu'elle dirigeait et surveillait. Au moyen de cet hôpital, qui a traité plus de 3.000 cas, nous avons pu arrêter à la frontière tous les cas de maladies contagieuses chez l'enfant, et les empêcher d'essaimer dans la population française. Mais c'est là seulement un exemple des nombreux services qu'a rendus à la France le Children Bureau, et je m'associe entièrement aux appréciations élogieuses que vient de formuler notre président M. Guinon. Je voudrais aussi, pour répondre à M. Variot, dire que ce n'est pas seulement avec de l'argent que nos amis des États-Unis font prospérer leurs œuvres de l'enfance, mais surtout avec leur enthousiasme et leur inlassable dévouement. Au cours de ma mission aux États-Unis, j'ai admiré tout particulièrement le « spirit » qui les anime et leur fait faire de si grandes choses. Là-bas, tout le monde s'intéresse aux questions d'hygiène sociale et sait y contribuer pécuniairement et personnellement. C'est un exemple dont nous devons nous inspirer.

Rhumatisme polyarticulaire déformant chez un enfant d'un an. Hérédo-spécificité,

par le Dr Méry et Mme Génin.

D. Georgette, un an, adressée à l'hopital des Enfants par notre confrère le Dr Mathias.

Elle entre le 21 décembre 1918, salle Guersant, pour des déformations articulaires multiples.

Elle est née à terme, élevée au biberon et bien portante jusqu'à 6 mois. A cette époque les articulations ont commencé à augmenter de volume et à être douloureuses à la pression. L'enfant criait dès qu'on la touchait et qu'on voulait remuer les membres : petit à petit, les mouvements spontanés des membres ont été de plus en plus limités ; des déformations de grosses articulations et des rétractions en flexion des membres, sont apparues. Vers la même époque on s'est aperçu que l'enfant ne paraissait pas voir ni comprendre.

Père et mère paraissant bien portants ; enfant âgé de 6 ans bien portant. La mère n'a pas fait de fausse couche.

A l'entrée, l'enfant présente des déformations articulaires multiples.

Les cuisses, les jambes, les avant-bras sont en demi-flexion. L'enfant crie dès qu'on veut l'examiner et ne fait que quelques mouvements limités des avant-bras et des jambes.

Membres supérieurs. — Bras en forte adduction, pas de gonflement au niveau des épaules, on sent bien au palper la tête humérale. A *droite* l'abduction est possible presque jusqu'à l'horizontale ; la rotation interne est libre ; la rotation externe très limitée. A *gauche* l'abduction atteint l'horizontale ; mouvements de rotation aussi limités qu'à droite ; amyotrophie très accusée des muscles de l'épaule et du bras. Les *coudes* présentent un gonflement considérable ; aucune modification de l'aspect ni de la coloration de la peau, ni de déformation appréciable du squelette, mais on perçoit très nettement l'existence d'un épanchement abondant dans les deux coudes ; l'extension de l'avant-

bras sur le bras ne dépasse guère l'angle droit ; la flexion est libre ; la pronation et la supination sont limitées à droite comme à gauche.

Les *poignets* sont très tuméfiés au niveau de la face dorsale ; les doigts sont fléchis ; *la main gauche* est rejetée sur le bord cubital en légère pronation. L'extension de la main sur le poignet est impossible, la flexion libre.

Les articulations phalango-phalangineuses des doigts présentent une déformation marquée donnant au doigt une forme de fuseau (doigt en radis). L'extension complète est impossible, la flexion est libre ; les deuxième, troisième et quatrième doigts sont les plus atteints, le pouce est indemne, tous ses mouvements sont libres.

La main droite présente des lésions analogues, plus marquées, le gonflement est plus prononcé à l'index, et il atteint l'articulation inter-phalangienne du pouce.

Atrophie très marquée des muscles de l'avant-bras et de la face dorsale des mains (aspect de gril).

Membres inférieurs. — Les *cuisses* sont en demi-flexion sur le bassin; pas de mouvements spontanés ; l'extension est limitée à 120 degrés, la flexion est libre, l'adduction est complète, l'abduction limitée. Grosse amyotrophie des cuisses.

Les *genoux* sont globuleux, la peau est lisse, tendue, sans modification de coloration; toutes les saillies articulaires sont effacées, il semble à la palpation que les extrémités osseuses soient augmentées de volume (en réalité, comme la radiographie l'a montré, il n'en est rien). On constate nettement l'existence d'une grande quantité de liquide avec choc rotulien net.

Liquide séreux à la ponction, quelques mouvements spontanés très limités des jambes. L'extension des jambes sur les cuisses est limitée à 120 degrés, la flexion est complète. Il existe des mouvements de latéralité des deux côtés. Amyotrophie des jambes.

Il existe un gonflement très marqué des *articulations tibio-tarsiennes ;* à droite ce gonflement est surtout externe, commençant au niveau de la malléole pour descendre sur le bord externe du

pied ; il s'étend à la face dorsale du pied et en arrière dans la région du tendon d'Achille.

Même gonflement à gauche, plus marqué du côté interne. — On a nettement l'impression que les articulations tibio-tarsiennes sont très distendues par du liquide.

Les mouvements provoqués sont à peu près normaux.

Notons enfin le gonflement de la région des gros orteils (articulations métatarso-phalangiennes).

Examen des autres régions. — La tête a des diamètres antéro-postérieurs et latéraux presque égaux.

Di A P. = 13 cent. Di bipariétal = 12 cent. L'occiput est aplati, continuant le plan de la nuque sans aucune bosse. Le nez est aplati, sa base est effondrée.

Les yeux présentent du nystagmus ; cet état existe depuis la naissance; l'enfant ne parait pas voir. Voûte palatine un peu ogivale; pas de dents.

Pas de raideur de la nuque, ni de la colonne vertébrale.

Réflexes rotuliens normaux, réflexes plantaires en extension, c'est-à-dire normaux. L'examen des yeux montre l'absence de réflexe pupillaire à la lumière et de grosses lésions de chorio-rétinite des deux yeux.

Examen des viscères. — Rien au cœur, ni aux poumons.

Le foie déborde de deux centimètres les fausses côtes, son bord inférieur est dur. La rate est augmentée de volume, perceptible à la palpation. Pas de troubles digestifs : adénopathies cervicales axillaires et inguinales.

Le liquide céphalo-rachidien est chimiquement et cytologiquement normal.

Le liquide retiré par ponction d'un genou a été inoculé à deux cobayes (péritoine et tissu cellulaire sous-cutané). La cuti-réaction à la tuberculine est absolument négative.

La réaction de Wassermann est fortement positive. — Le 30 décembre on note une poussée inflammatoire curieuse avec gonflement et rougeur au niveau de l'index et du médius droits et au premier et deuxième orteils droits avec légère élévation de température. Cette poussée dure deux jours. Le 5 janvier on com-

mence une série de dix piqûres de biiodure d'hydrargyre à deux milligrammes. Le 14 janvier 1919, après une série d'injections, on note une amélioration marquée, diminution considérable du volume des genoux et des pieds. Les mouvements sont plus libres. L'abduction des bras dépasse l'horizontale; l'extension des avant-bras est moins limitée, les doigts sont moins gonflés. Il en est de même aux membres inférieurs, où les mouvements provoqués et spontanés ont plus d'étendue. Il n'y a presque plus de liquide dans les genoux, surtout à droite. Les radiographies pratiquées à l'hôpital Necker ont montré qu'il n'y avait pas d'épaississement des extrémités osseuses.

Ce cas nous a paru fort important au point de vue doctrinal.

D'une part, nous ne pensons pas que l'existence de rhumatisme déformant généralisé ait été signalée à un âge aussi précoce. D'autre part ce fait démontre le rôle de l'hérédo-syphilis dans la genèse de certains rhumatismes déformants.

Notre collègue L. Dufour a présenté en 1915 à la Société des Hôpitaux trois malades atteints de rhumatisme déformant avec réaction de Wassermann positive. L'un de nous avait signalé, après Fournier, la possibilité d'ostéo-arthropathie chronique dans la syphilis héréditaire (*Gaz. des Hôpitaux*, 21 avril 1903) en rapportant un cas dont l'origine spécifique paraissait probable.

L'observation actuelle est absolument péremptoire à l'appui de cette étiologie de certains rhumatismes déformants, car non seulement elle apporte la preuve biologique (réaction de Wassermann), mais un faisceau de preuves cliniques conjointes, augmentation de volume du foie et de la rate, déformation nasale, lésions occulaires).

M. Lesné a observé chez un enfant de 13 mois un rhumatisme déformant généralisé atteignant les genoux, les coudes et les articulations des doigts; au niveau de plusieurs articles la capsule était distendue par un épanchement. Cet enfant ne présentait aucun signe de syphilis héréditaire, et la cuti-réaction à la tuberculine était chez lui nettement positive. Cet enfant succomba à l'âge de 3 ans de méningite tuberculeuse; son père et

sa mère étaient atteints de tuberculose pulmonaire; un frère et une sœur plus âgés étaient bien portants. On est en droit de penser qu'il s'agit d'une forme anormale de rhumatisme tuberculeux.

M. Apert. — Je suis frappé de la différence qu'il y a entre les mouvements des yeux du nourrisson que nous présente M. Méry, et les mouvements du nystagmus classique. Dans ce dernier, les oscillations sont rapides et saccadées; elles dépassent cent par minute. C'est un véritable tremblement et Déjerina définissait du reste le nystagmus comme « un véritable tremblement des globes oculaires. »

Dans le cas actuel, l'excursion horizontale des yeux est lente; la cornée met plusieurs secondes à parcourir la fente palpébrale, puis elle revient en sens inverse d'un même mouvement très lent. Quand la cornée est au bout de sa course, la tête entre en rotation à son tour en continuant dans le même sens le mouvement des yeux. Ce n'est plus du tout un tremblement. La lenteur de tels mouvements le rends comparables aux mouvements des extrémités qui ont reçu le nom d'athétose et qui se voient surtout comme conséquence d'anciennes lésions des régions motrices du cerveau. Ce sont de vrais mouvements d'athétose des yeux que nous avons devant nous, et sans doute en rapport avec quelque atteinte des centres moteurs oculaires de l'écorce par la syphilis.

Le Bureau de l'Enfance de la Croix-Rouge américaine,

par B. Weill-Hallé.

J'ai eu la bonne fortune d'observer pendant près d'un an les travaux du Bureau de l'Enfance de la Croix-Rouge américaine et j'ai pensé que je ne saurais mieux prendre part à la réouverture de notre Société de Pédiatrie trop longtemps silencieuse, qu'en traçant ici sommairement l'histoire de ce département de la Croix-Rouge américaine en France. Nos amis Américains trouveront un hommage à l'œuvre considérable qu'ils ont entreprise

et menée à bien. Pour nos collègues, je voudrais, plutôt qu'un exposé analytique interminable, faire ressortir les idées directrices de l'œuvre américaine.

Des hommes éminents venus d'outre-mer ont apporté en France, dans ce pays où naquirent la médecine et l'assistance de l'enfance, les résultats de leur expérience et la méthode américaine pour l'amélioration de l'hygiène sociale de l'enfance. Dans les circonstances présentes aucun problème ne semble mériter plus grande attention.

Le 12 août 1917, débarquait en France le premier contingent du groupe pédiatrique américain dirigé par le professeur W.-P. Lucas, de l'Université de Californie. Incorporé bientôt dans le cadre de la Croix-Rouge américaine, ce groupe constitue un élément du département des affaires civiles, sous le nom de Bureau de l'Enfance de la Croix-Rouge américaine.

Aujourd'hui, le même bureau compte plus de 450 travailleurs : médecins, nurses, hygiénistes, secrétaires, conférenciers. Je ne veux pas mentionner ici tous les pédiatres éminents qui en font partie, je tiens néanmoins à saluer les noms de quelques collaborateurs immédiats du professeur Lucas : Dr Mason Knox, de John Hopkins University, Dr Royal Storrs Haynes, chefs adjoints du Bureau de l'Enfance; Dr Maynard Ladd, Dr Cooley, Dr Manning, Dr Baldwin, Dr Ramsey, Dr Sellenings, etc.

Le but du « Children's Bureau » était double : œuvre de secours immédiat devant la détresse de l'enfance si éprouvée, parmi les réfugiés, les rapatriés et parmi les populations stables elles-mêmes, du fait des privations, des deuils et de l'absence des moyens habituels de secours; œuvre de « reconstruction » pour parer à la déchéance de la natalité française, si grave avant la guerre, considérablement plus grave encore après les lourdes pertes subies. Ce programme comportait la lutte contre la mortalité infantile par tous les moyens étudiés aux États-Unis adaptés aux conditions locales.

Je ne saurais vous exposer même brièvement la première partie de ce programme qui s'est développé sur bien des points du territoire, je me contente de citer ici à titre d'exemple le

groupe d'assistance organisé sous la direction du Dr Maynard Ladd en Meurthe-et-Moselle et qui ne comprenait pas moins d'un asile abritant 581 réfugiés, adultes et enfants, parmi lesquels beaucoup d'enfants séparés de leurs familles; d'un hôpital d'enfants qui a reçu 1.271 malades dans la section de médecine, et 255 dans la section de chirurgie; d'un hôpital maternel départemental ayant reçu en trois mois 115 femmes et 76 nouveau-nés; d'un système de dispensaires, comprenant 7 dispensaires de base, 26 annexes.

Sans insister sur les œuvres analogues organisées à Nesles, Amiens, je rappellerai ici l'admirable effort réalisé à Evian en faveur des enfants rapatriés d'Allemagne, qui se résume en des chiffres datant du mois d'août dernier :

65.000 examens d'enfants, 1.800 traités à l'hôpital américain, 1.800 au dispensaire général, 2.500 au dispensaire dentaire.

Il faut y ajouter les œuvres complémentaires instituées à Lyon même et au Château des Halles près Sainte-Foy l'Argentière pour les enfants rapatriés atteints de maladies contagieuses ou exigeant un traitement de plein air.

Au surplus, notre collègue Armand Delille, qui a longtemps collaboré à cette œuvre à Evian, serait plus qualifié que moi-même pour vous en parler.

Des médecins, des infirmières de la Croix-Rouge américaine ont en outre enquêté, visité, soigné des enfants de presque tous les départements de France, se prodiguant auprès des plus déshérités et laissant partout le souvenir d'un dévouement éclairé, d'une sollicitude agissante, de la véritable assistance médicale et sociale.

La deuxième partie de l'œuvre du Bureau de l'Enfance est celle qui concerne la régénération de la France. Elle retiendra plus particulièrement notre attention. C'est la lutte contre la mortalité infantile selon la méthode américaine et en particulier par l'éducation et la propagande. Cette lutte fut entreprise sous trois aspects :

Propagande par les médecins dans les dispensaires, les consultations de nourrissons.

Propagande par les infirmières visiteuses, personnel si important en Amérique qu'il constitue au voisinage des médecins une véritable corporation avec son statut officiel, encore rudimentaire en France avant la guerre où il n'existait que grâce à des efforts particuliers, et j'ai le devoir de rappeler à cet égard les noms de Mlle Chaptal et notre collègue Mme Nageotte, qui, l'une des premières, a fait connaître à notre Société tous les avantages d'un « Service Social ».

Propagande enfin par le moyen de la publicité la plus large : tracts, brochures, cartes postales, affiches, films cinématographiques, conférences, expositions.

J'ai pu, grâce à l'obligeance de la Croix-Rouge américaine, observer de très près le mouvement de propagande, j'ai visité la plupart de ses expositions; grandes expositions organisées à Lyon, à Marseille, à Saint-Etienne, à Toulouse où elles provoquaient la curiosité et l'intérêt d'un nombre de visiteurs considérable. A Lyon, 173.000 personnes, à Marseille, 32.230, à Saint-Etienne, 80.000, ont parcouru les différents stands, assisté aux démonstrations et recueilli une leçon de choses si bien imaginée qu'elle laissa dans tous les esprits une trace profonde. A côté de ces grandes expositions, des expositions plus réduites, « travelling exhibitions » ou expositions circulantes, ont porté l'exemple et la parole dans tous les coins de plusieurs départements : Ille-et-Vilaine, Cher, Eure-et-Loir, Finistère, Ain, etc.

Grâce à cette organisation systématique, la diffusion des notions élémentaires de Puériculture avant et après la naissance a pris dans certaines régions de notre pays une extension considérable.

Pour perpétuer en France le bénéfice de cette organisation, le Dr Lucas s'est attaché à développer les moyens qui lui paraissaient insuffisants chez nous et essentiels à l'œuvre.

Grâce au concours éclairé d'un corps d'infirmières dévouées, sous la direction de Miss Ashe, une véritable école d'infirmières visiteuses d'enfants a été organisée à Lyon et à Paris. L'enseignement théorique était assuré par des pédiatres français, l'enseignement pratique, capital en l'espèce, était donné dans les

dispensaires américains de Paris et de Lyon, dans certaines œuvres françaises, à la Pouponnière de Porchefontaine surtout, où des stages réguliers ont pu être organisés, sous le contrôle d'une nurse ou chef américaine.

Déjà des résultats sont acquis, et plus de 60 infirmières visiteuses de l'enfance ont pu être formées, qui continueront à exercer leur activité en diverses régions de notre pays, et contribueront à leur tour à l'enseignement des futures élèves.

Dans cet aperçu des travaux exécutés par le bureau de l'Enfance de la Croix-Rouge américaine, il importe de souligner, en guise de conclusion :

1° L'œuvre de propagande publique, mise sous la direction de M. Platt, puis du Dr Hollingshead, et à laquelle les plus distingués médecins, nurses, hygiénistes, ne dédaignent pas de collaborer étroitement.

Sans attendre que le public vienne solliciter conseils ou direction, la méthode américaine va droit à lui, l'enseigne libéralement dans les expositions, dans les écoles, dans les dispensaires, dans les consultations de nourrissons, et jusque dans les maisons les plus misérables, par la parole et par la pratique.

2° L'institution si largement répandue de l'infirmière visiteuse, du service social, sans lesquels aucune amélioration de l'hygiène sociale de l'enfance n'est pratiquement réalisable.

3° La généralisation d'une méthode donnée, reconnue efficace et poursuivie sans relâche.

Un exemple, le dernier que je veuille donner dans cet exposé déjà long, nous est fourni par le Patronage franco-américain de la première enfance du XIVe arrondissement de Paris.

Persuadé de la nécessité de surveiller et d'encourager toute femme enceinte, toute femme accouchée pour l'engager à allaiter et à soigner elle-même son nourrisson, le Bureau de l'Enfance, sous l'action du Dr Knox, a trouvé, dans l'administration française, une occasion favorable d'appliquer ses méthodes.

En France, la déclaration des naissances est obligatoire, à l'inverse de ce qui existe encore dans certains Etats des Etats-Unis.

Le Children's Bureau, tirant parti de ces conditions, a voulu faire une expérience sur un domaine assez vaste pour qu'elle fût probante. La collaboration de M. F. Brunot, maire du XIV[e] arrondissement, et de notre collègue le D[r] Lesage, le lui a permis.

Dans cet arrondissement, où pareil effort avait été déjà entrepris partiellement par Mlle Chaptal et le D[r] Broudic, il a été possible au Patronage franco-américain de prendre en charge, depuis le 15 juin 1918, toutes les naissances de l'arrondissement, de visiter à domicile toutes les mères, d'obtenir ainsi pour l'allaitement au sein et l'élevage des enfants les résultats les plus intéressants, les promesses les plus heureuses.

Ces résultats mériteront d'être analysés, et déjà le D[r] Lesage a pu les mentionner sommairement à l'assemblée récente de la Ligue contre la mortalité infantile.

Je limiterai ici cet exposé déjà trop long et si insuffisant néanmoins, et je me bornerai, pour conclure, à émettre le vœu de voir les liens formés entre nous et nos amis Américains rester aussi puissants dans l'avenir, de voir naître, d'une collaboration étroite et permanente, une ère nouvelle pour le bien-être de l'enfance.

Sur la notion de Carence,

par E. Weill et G. Mouriquand.

Depuis juillet 1913, nous poursuivons des études expérimentales et cliniques sur la nutrition, ayant pour point de départ les expériences de Eykmann sur le béribéri expérimental (1897) qui ont été vivement éclairées par des recherches biochimiques dont les plus importantes sont, à coup sûr, celles de C. Funk sur les vitamines et les plus récentes celles de MM. Collum et Davis sur les « faveurs accessoires de la croissance. »

Quel que soit l'intérêt considérable de ces travaux biochimiques, ils sont sur la plupart des points trop peu avancés et souvent trop contradictoires, pour donner dès aujourd'hui au clinicien des indications pratiques sur les troubles nutritifs que nous étudions.

Par contre, l'analyse clinique attentive des dystrophies observées chez l'enfant soumis à certains régimes (et de l'adulte mis à une diététique malencontreuse) secondée par une expérimentation que la complexité du problème doit rendre infiniment variée, nous a permis de pénétrer, dans une certaine mesure, le mécanisme des maladies par carence, aidés en cela par les recherches antérieures d'auteurs à qui nous avons maintes fois rendu hommage.

Cette notion de carence, nous l'avons répété, n'est pas nouvelle, et nul plus que les pédiatres, n'en était, dès avant les recherches récentes, et souvent sans le savoir, profondément pénétré.

Il suffit en effet d'avoir vu l'affection qu'est le scorbut infantile, céder, même dans ses formes les plus sévères, à l'ingestion d'une petite quantité de jus frais, pour avoir été frappé de l'importance considérable que l' « état vivant » d'un aliment peut avoir sur une dystrophie. Il suffit de connaître le syndrome béribérique pour être également impressionné par la rapidité de sa guérison par la cuticule des céréales ou de ses extraits.

Tout se passe dans ces cas comme si une substance introduite à doses infinitésimales produisait des effets nutritifs rapides et puissants, en apparence disproportionnés avec la dose employée. C'est là, on le sait, un des caractères des « ferments » dont on discute encore la vraie nature.

Aussi avons-nous cru légitime d'appeler ces substances ayant une telle action « substances ferments ». Ce terme, adopté par nous après mûre réflexion, paraît manquer de rigueur, et vient, paraît-il, de nous être reproché. Nous devons donc le justifier. Qu'il nous soit permis de répéter tout d'abord, qu'il n'est, dans notre esprit, pour ainsi dire qu'un terme synthétique d'attente, que, nous l'espérons bien, feront disparaître un jour les découvertes biochimiques. Mais ce jour est loin d'être venu. Que nous a donc sur ce point appris d'essentiel la biochimie ?

Grâce à C. Funk on sait une chose à peu près certaine, c'est qu'une vitamine anti-béribérique (dont la formule a été d'ailleurs contestée), se trouve dans la cuticule du riz (la levure de bière, le lait, la substance cérébrale, le jus de citron), que son

absence produit le syndrome béribérique, que son apport fait disparaître. Ici, il faut donc, pour l'instant au moins, ne pas se contenter du terme de « substance ferment », mais parler d'une vitamine différenciée ayant l'action d'un ferment.

Nous nous sommes personnellement efforcés de montrer, par la seule expérimentation physiologique, que cette vitamine existait dans la cuticule des grains de toutes les céréales (en dehors du riz) et de toutes les légumineuses. L'absence de leur cuticule entraîne en effet un syndrome identique à celui de la décortication du riz, mais rien ne nous prouve d'une façon certaine qu'il s'agit chimiquement là d'une vitamine rigoureusement identique à celle du cortex de riz. Mais biologiquement le ferment contenu dans ces cuticules a une action identique à la vitamine cuticulaire du riz. Par assimilation donc, nous pourrons parler dans ces cas d'action fermentative due à la vitamine.

Grynjs avait montré que la stérilisation du riz cortiqué provoquait également chez l'oiseau un syndrome identique à celui déterminé par sa décortication. Nous avons personnellement montré que toute graine de céréales ou de légumineuses, chauffée une heure et demie à 120 degrés, entraîne le même syndrome. L'action fermentative a donc également disparu dans ces cas, est-ce par destruction d'une vitamine (non isolée), est-ce par changement de l'état moléculaire de la graine? Même effet, chez les chats — nous l'avons démontré avec P. Michel, — pour la stérilisation de la viande : nos chats paralysés par cette alimentation guérissent aussi vite par la consommation de la viande crue que nos pigeons par la consommation des graines cortiquées crues. La viande possédait-elle une vitamine que nous avons détruite? Pour l'affirmer il faut encore attendre qu'elle ait été isolée. Tout se passe en tout cas comme si les graines cortiquées et la viande crue contenaient un « ferment » à action puissante.

Dans tous les cas, nous avons obtenu le syndrome béribérique chez le pigeon ou le chat, et nous pouvons, dans une certaine mesure, invoquer l'action d'une vitamine anti-béribérique, dont la composition chimique reste à établir pour chaque variété d'aliments frais, doués de ce pouvoir.

Mais avons-nous bien le droit de parler, comme Funk l'a fait, d'une vitamine anti-scorbutique, d'une vitamine anti-pellagreuse; d'une ostéomalacie, d'un rachitisme dus à l'absence d'une vitamine encore hypothétique?

En ce qui concerne le scorbut clinique où expérimental, tout se passe comme s'il était dû — comme le syndrome béribérique — à l'absence d'un ferment puissant de la nutrition. Est-ce une vitamine, comme Funk l'a pensé, sans isoler d'ailleurs cette substance, qui semble d'après Cooper d'une fragilité extrême? Nous l'ignorons aussi. Funk aurait extrait une vitamine du jus de citron, du lait cru, mais il s'agit apparemment de la vitamine anti-béribérique. Les vitamines anti-béribérique et anti-scorbutique sont-elles un seul et même ferment? C'est ce dont on discute encore. Quoi qu'il en soit, l'expérimentation — confirmant la clinique — entre les mains de Holst et Frölich et nos propres mains, montre que le jus frais possède dans ces cas une action « fermentative puissante » sans qu'on puisse attribuer cette action à un ferment actuellement isolé.

On peut penser par assimilation que ce ferment est une vitamine, mais rien, pour l'instant, ne le démontre.

Quand on aborde les questions de croissance, la confusion s'accroît encore. Funk pense à l'existence d'une vitamine de croissance qu'il n'isole pas. Mc Collum et Davis croient à l'existence de deux « substances accessoires » nécessaires dont ils ont montré l'action physiologique, sans en donner la formule. D'autre part, les travaux d'Osborne, et Mendel, d'Hopkins, montrent l'action de faibles doses de tryptophane et de lysine sur l'équilibre corporel et la croissance amino-acide et non vitamine et qui agissent pourtant « à la manière d'un ferment » peut-être en complémentant la molécule albuminoïde. La cystine, l'arginine agiraient de même. Nos expériences ont montré le pouvoir, sur la croissance, d'un simple mélange des diverses variétés de céréales.

Et que savons-nous de précis sur les enzymes, les oxydases du lait féminin, si bien étudiés par M. Marfan, si ce n'est que ces agents encore mystérieux agissent à la manière de ferments,

comme agissent aussi certains minéraux (manganèse : G. Bertrand), etc.

N'est-il pas légitime, dans la complexité biochimique actuelle, d'appeler substance ferment, ou substance agissant à la manière d'un ferment, toutes ces substances pour la plupart encore inconnues dont l'absence détermine, soit le syndrome béribérique, soit le syndrome scorbutique, soit des syndromes voisins ?

Et de ce fait, n'est-il pas légitime aussi d'appeler maladie par carence (carere, manquer) les réalités expérimentales ou cliniques qui éclatent sous nos yeux, quand la décortication des grains et la stérilisation de tous les aliments connus, privent ces aliments de leur action fermentative, de leurs substances ferments ?

Nous avons seulement le droit d'appeler avitaminose le syndrome béribérique expérimental, puisqu'il est dû au manque d'une vitamine antibéribérique isolée et guéri par son apport. Nous n'avons pas encore le droit d'appeler avitaminose le scorbut, la pellagre, l'osteomalacie, le rachitisme, etc., pour les raisons plus haut formulées.

Pour les troubles de croissance, devons-nous tour à tour parler d'une avitaminose et d'une anamino-acidose (atryptophanose-alysynose) ?

Ce serait actuellement se payer de mots.

Le terme de carence (comme celui de substance ferment), dans notre pensée, indique qu'une « action fermentative » qu'un ferment ou qu'un groupe de substances agissant à la manière de ferments, ont été éliminés de l'alimentation.

Cliniquement, il correspond à au moins deux syndromes parfaitement caractérisés, le béribérique et le scorbutique, qui ne sont que les aboutissants hautement manifestés de troubles prébéribériques ou préscorbutiques qu'il importe absolument de dépister avant qu'ils ne se manifestent dans toute leur gravité.

Tout notre effort clinique et expérimental a, depuis cinq ans, tendu à dépister et à « expliquer ces « états » de carence.

La tâche est, d'ailleurs, infiniment complexe et les opinions

biochimiques, bien que changeantes, nous sont et nous seront d'un grand secours. N'hésitons pas à le dire : la biochimie aura sans doute le dernier mot. Ce jour-là, le terme d'atteinte de maladie par carence, qui synthétise ces états, aura vécu.

Mais, en attendant, la notion de carence se présente au clinicien qui expérimente, comme une réalité concrète. Le médecin qui en sera pénétré n'attendra pas les manifestations bruyantes du béribéri et du scorbut, pour chercher la cause de certaines dystrophies, dans l'alimentation du malade. Quand les grands facteurs morbides (syphilis, tuberculose, infections, intoxications, autointoxication, etc.), sont éliminés, l'idée de carence doit être envisagée. A cette notion qui demande à être approfondie, par un grand nombre de recherches, nous devons les succès thérapeutiques qui la légitiment. Nul plus que les pédiatres, ne peuvent aider à la préciser.

M. P. Armand Delille. — Les recherches de M. Weill et Mouriquand sont du plus haut intérêt.

A ce propos, je voudrais signaler que les Anglais ont été, pendant cette guerre, effrayés de l'apparition de phénomènes de scorbut spécialement chez les enfants des grandes villes, nourris de laits condensés ou de diverses préparations farino-lactées stérilisées.

Des expériences ont été instituées sur ce sujet et j'ai vu, dernièrement, au Lister Institut, à Londres, des singes et des cobayes atteints de paralysie et de manifestations scorbutiques, sous l'influence de régimes divers, mais exclusivement stérilisés.

Ces expériences sont poursuivies par M[lles] Harriet Chick et Margaret Hume, qui ont déjà publié deux mémoires sur ce sujet. Elles ont constaté qu'on guérissait rapidement ces accidents, et qu'on les prévenait par addition de jus d'orange frais ou de jus de citron dans l'alimentation de ces animaux.

Un dentiste de Toronto a fait des coupes très intéressantes de dents de jeunes animaux de ces espèces, mis au régime stérilisé. Il a constaté que chez le cobaye, on observe d'une manière précoce, au bout de 15 jours de régime, des manifestations dystro-

phiques caractérisées par une altération des cellules osteoblastes des dents, accompagnées de vaso-dilatation de la pulpe dentaire. Chez le jeune singe, les mêmes altérations apparaissent, mais seulement au bout de deux mois ; — elles cessent après le traitement par le jus de fruits frais.

Le lait en injections sous-cutanées contre certains troubles digestifs des nourrissons.

Le professeur E. Weill, de Lyon.

Nous avons eu l'occasion récemment d'observer presque simultanément trois cas d'intolérance gastrique pour le lait maternel chez des nourrissons âgés de un à quatre mois.

Cette intolérance se montrait dès la naissance ou au bout de quelques semaines. Elle se traduit par des vomissements succédant immédiatement ou rapidement à l'ingestion. Ces vomissements sont abondants. Ils ne s'accompagnent d'aucun signe de retentissement sur les systèmes circulatoire ou nerveux : pas de pâleur ni de collapsus, pas de dépression des forces, pas de réaction méningée, pas d'éruption. L'enfant ne prend pas de poids, ce qui s'explique par l'inanition à laquelle il est soumis. En dehors de cela, il paraît en bon état.

Les mères elles-mêmes sont bien portantes, ont un lait très suffisant comme quantité et comme qualité, d'après les pesées des tétées et l'analyse chimique du lait.

Deux de ces nourrissons supportaient parfaitement le lait de vache, qui, administré à plusieurs reprises, fut parfaitement conservé par l'estomac.

Un de nos nourrissons prit parfois le sein d'une autre nourrice qui alimentait son propre enfant avec succès. Ce lait ne fut pas mieux toléré que celui de la mère.

On a souvent assimilé les faits d'intolérance de l'estomac pour le lait humain ou le lait de vache à des troubles anaphylactiques. Ce n'est là qu'une hypothèse, d'autant plus discutable

dans ce cas qu'en dehors de la réaction immédiate ou rapide de l'estomac au contact du lait, il ne s'est jamais présenté chez ces sujets aucun phénomène de retentissement, aucune éruption.

Quoiqu'il en soit, je m'autorisais de cette conception pour tenter une vaccination antianaphylactique, en injectant à ces nourrissons du lait de leur mère.

Je commençais, à titre d'épreuve exploratrice, par injecter du lait stérilisé à 110° pendant 20 minutes à la dose 5 à 10 cmc., comptant reconnaitre simplement la tolérance des tissus pour le lait et reprendre ensuite l'expérience avec du lait recueilli aseptiquement et injecté à petites doses. L'événement déjoua mes prévisions.

Dans deux cas les vomissements s'arrêtèrent immédiatement et n'ont pas reparu depuis plusieurs semaines, l'enfant prospérant, prenant de 200 à 300 grammes par semaine.

Dans le troisième cas, il n'y eut qu'une dimunition notable des vomissements après la première injection.

Ils disparurent complètement après une seconde injection, faite à 48 heures de distance de la première.

Dans un quatrième cas, une injection sous-cutanée du lait de la mère arrêta très rapidement une diarrhée avec selles vertes, glaires et grumeaux survenue chez un enfant de trois mois dont la nourrice avait subi une grande émotion. En 48 heures et sans autre traitement, les selles reprirent un caractère normal.

Le succès inattendu de ce traitement m'engage à publier ces faits dont l'interprétation me paraît difficile à aborder actuellement. On ne peut invoquer la suggestion, vu l'âge des enfants. On ne peut pas admettre non plus une pure coïncidence, car les résultats signalés ci-dessus sont d'une netteté incontestable et sont confirmés par d'autres faits dont je ne puis encore faire état, car ils ne datent que de quelques jours.

Il y a dans l'action exercée par le lait maternel en injections sous-cutanées une action spécifique, car une injection préalable de lait de vache n'arrête nullement les vomissements.

D'autre part, un des nourrissons, qui tolérait admirablement le lait de vache avant l'injection du lait humain, a présenté une

intolérance absolue pour le lait de vache à partir de l'injection sous-cutanée du lait maternel.

Malgré le nombre restreint des faits dont je puis disposer actuellement, je crois utile de les publier ; car, même si la méthode employée ne tient pas toutes ses promesses, elle pourra néanmoins rendre service dans une affection souvent rebelle à beaucoup de traitements classiques. Elle pourra modifier aussi quelques conceptions sur la pathogénie de certains vomissements de nourrissons. Je n'insiste pas sur l'action exercée dans un cas de diarrhée, je le mentionne simplement parce que le symptôme en question me paraît se rattacher au même mécanisme que l'intolérance gastrique et pouvoir être justiciable du même traitement.

Quelques remarques sur l'allaitement mixte. L'Hypogalactie vespérale,

par M. G. Variot.

Je rappelle que le plus grand nombre des mères nourrices, dans toutes les classes de la société, dans les villes plus encore que dans les campagnes, voient leur lait baisser après trois ou quatre mois et sont obligées de s'aider de la bouteille pour compléter l'alimentation de leur bébé. C'est l'allaitement mixte, extrêmement répandu et qui donne des résultats excellents lorsqu'il est bien fait.

Mais les mères ont besoin d'être conseillées dans ces circonstances, car elles commettent bien des fautes.

La plupart croient à tort que le repos des glandes est nécessaire pour que la sécrétion devienne plus abondante, suppriment une tétée sur deux, c'est l'allaitement mixte alternant. La conséquence ordinaire, c'est que les seins n'étant plus sollicités par la succion à intervalles assez rapprochés, la sécrétion est au contraire ralentie et la quantité de lait fournie par la mère au nourrisson baisse rapidement.

D'autres fois les mères ne donnent qu'un seul sein et le biberon par-dessus. Cette unilatéralité des tétées n'est pas faite non

plus pour obtenir la sécrétion, puisque chaque sein n'est sollicité que toutes les cinq ou six heures. Certaines femmes donnent le biberon avant de donner le sein et le nourrisson refuse de tirer un lait dont la montée s'est ralentie. Bien peu, surtout dans le peuple, savent se servir de la balance pour compléter exactement la ration déficiente que donne la mère.

Pour réglementer l'allaitement mixte, surtout à ses débuts, il est une considération dominante qui n'a pas été mise en lumière dans les ouvrages de puériculture. Le volumineux travail de M. le Dr Henri de Rothschild sur l'allaitement mixte n'en fait pas mention, non plus que Budin dans son livre du *Nourrisson*. Je veux parler de la diminution physiologique de la sécrétion lactée chez les mères nourrices à la fin de la journée, qui se manifeste dès les premiers mois et qui se prononce de plus en plus. Je propose, pour fixer les idées, de désigner le phénomène sous le nom d'*hypogalactie vespérale*.

Les mères qui pèsent toutes leurs tétées s'aperçoivent bien vite qu'elles ont moins de lait l'après-midi.

Dans le peuple, où l'usage de la balance est peu répandu, les femmes remarquent bien que la montée de leur lait est ralentie l'après-midi, parce que leur enfant, après avoir pris le sein, crie et reste grognon.

A la consultation de la Goutte de lait de Belleville et à l'Institut de Puériculture des Enfants assistés, nous ne voyons généralement les femmes que le matin. Bien souvent, constatant qu'un nourrisson au sein de sa mère, sans présenter de trouble apparent, restait en stagnation de poids, ou même avait diminué, je faisais peser la tétée de la mère. La quantité de lait absorbée par le bébé aux deux seins me paraissait normale, par exemple 120 grammes à trois mois.

Partant de cette donnée, je disais aux mères : « Vous avez assez de lait, il ne faut pas donner le biberon » ; mais l'arrêt de l'accroissement continuant, il fallait bien admettre que la quantité de lait de la mère était insuffisante. C'est dans ces circonstances que j'eus la pensée de faire revenir les femmes l'après-midi pour peser leurs tétées par rapport à celles du matin. Je m'assurai

bien vite ainsi dans un grand nombre de cas que les nourrices, bonnes le matin, ne l'étaient plus l'après-midi, et je conclus que l'*hypogalactie vespérale* devait fournir les indications les plus précises pour réglementer l'allaitement mixte.

Peu importe au point de vue pratique la cause qui détermine cet abaissement si habituel de la secrétion lactée chez les mères nourrices à la fin de la journée. Il paraît vraisemblable que l'exercice musculaire prolongé et un certain degré de fatigue interviennent dans ce phénomène; l'influence de la digestion s'exerce peut-être aussi sur la sécrétion de la mamelle.

Quoiqu'il en soit, lorsque l'hypogalactie vespérale sera dûment constatée, il faudra compléter la ration après avoir fait vider les deux seins, en tenant compte de l'âge et de la taille de l'enfant. On ne se contentera pas de dire à la mère : « Vous n'avez plus assez de lait, il faut compléter vos tétées avec du bon lait stérilisé », elle se croirait obligée de donner le biberon après chaque tétée. On commencera par ne faire compléter que les tétées de l'après-midi, en indiquant que ces suppléments, nécessaires le soir, ne le sont plus le matin.

L'hypogalactie vespérale est extrêmement habituelle; elle n'est qu'ébauchée chez les nourrices de la campagne; robustes même alors si l'on pèse une tétée l'après-midi, on la trouve souvent inférieure à celle du matin. Mais l'hypogalactie vespérale est bien plus prononcée chez les nourrices médiocres, qui sont si nombreuses; elle constitue un premier avertissement qu'il faut ne pas méconnaître et dont on s'inspirera pour réglementer physiologiquement l'allaitement mixte.

En terminant, je signalerai que l'allaitement mixte peut devenir avantageux ou même nécessaire dans des circonstances spéciales et qui n'ont pas été bien fixées jusqu'à présent.

1° J'ai eu l'occasion de rencontrer plusieurs fois des femmes, bonnes nourrices en apparence, dont les enfants se développaient assez bien quoiqu'ils eussent des déjections habituellement vertes, sans diarrhée à proprement parler ; deux à trois selles par jour.

Il m'a suffi de remplacer trois ou même deux litres du lait de

la mère par des biberons de lait stérilisé pour obtenir des selles jaunes et d'apparence tout à fait normale. Dès que l'on cessait le biberon les selles redevenaient vertes. Dans un cas de ce genre que j'ai fait relater jadis dans la clinique infantile, après avoir donné trois puis deux biberons, je suis arrivé par tâtonnement à régulariser les déjections en ne donnant qu'un seul biberon par jour.

Tout récemment, j'ai rencontré à la Goutte de lait de l'Institut de Puériculture une femme évacuée de Lille, dont le nourrisson était à peu près normal, sauf un érythème fessier assez marqué. Cet enfant, âgé de six mois, avait des selles vertes et fréquentes dès la naissance. La mère semblait être une bonne nourrice et ne donnait pas le sein. Elle m'apporta les déjections qui étaient d'un vert épinard. Je donnai le conseil de faire prendre deux biberons chargés de lait condensé sucré Gallia; après quatre jours la mère revint, tout heureuse de nous annoncer que les déjections de son enfant étaient devenues tout à fait jaunes; depuis lors les selles ont gardé un caractère normal avec un seul biberon. Je ne donne aucune interprétation des faits de ce genre, je me borne à les enregistrer pour le moment en rappelant qu'autrefois nous employions ces antiseptiques de l'intestin, y compris le calomel, sans aucun succès d'ailleurs.

2° J'ai rencontré assez souvent des nourrices qui, sans maladie ni indisposition apparente, avec une sécrétion lactée normale comme quantité, se plaignaient que leur bébé eût une diarrhée plus ou moins tenace, avec déjections glaireuses et verdâtres. Plusieurs fois j'ai réussi à guérir ces diarrhées en donnant une cuillerée d'eau de riz avant les tétées et en substituant deux ou trois biberons aux tétées de la mère.

On parvient donc ainsi à utiliser partiellement des laits de femme qui sont cependant défectueux et qui ne permettraient pas l'élevage du nourrisson, sans ce mélange.

3° Nombre de fois j'ai recouru aussi avec succès à l'allaitement mixte chez des nourrissons élevés exclusivement au sein par leur mère et qui étaient atteints d'eczéma plus ou moins généralisé. Habituellement ces petits eczémateux ont aussi des

troubles intestinaux simultanés imputables au lait qu'ils absorbent. En effet, il suffit souvent de substituer deux ou trois prises de lait au biberon aux tétées du sein pour obtenir une régularisation des fonctions intestinales et une amélioration dans les lésions éruptives qui s'éteignent plus ou moins vite sans qu'on soit obligé de recourir à des topiques locaux.

Pour ce genre d'allaitement mixte j'emploie le lait Lepelletier qui est surchauffé à 108° et homogénéisé, et très bien utilisé par les nourrissons. J'y joins habituellement une solution de citrate de soude à 5 grammes pour 100 : une cuillerée à entremets dans chaque biberon.

Il arrive que ces eczémas infantiles sont rebelles à l'allaitement mixte et que l'on est obligé de supprimer entièrement le sein pour obtenir la guérison par l'allaitement artificiel.

Dans une communication antérieure faite à l'Académie de Médecine j'ai exposé avec détails ce traitement de l'*eczéma infantile* par ce que j'ai proposé d'appeler « la méthode des *mutations lactées* (1). »

Discussion : M. Variot. — Je m'associe aux remercîments qui ont été adressés par notre Président M. Guinon et par M. Wiell-Hallé à la Section des Enfants de la Croix-Rouge américaine dirigée par M. le Professeur Lucas de San-Francisco. Parmi les nombreux services que les Américains ont rendus à la France, je note surtout l'exemple qu'ils nous ont donné en montrant l'importance capitale de la vulgarisation de l'hygiène infantile. Nos confrères américains nous ont montré tout ce qu'on peut faire dans cette direction avec de l'initiative, de l'organisation et, disons-le aussi, avec de grandes ressources financières.

Il y a déjà bien longtemps, c'était en 1906, nous aussi, nous avons inauguré la grande vulgarisation populaire d'hygiène infantile à Paris. Nous n'avions pas à notre disposition les puissants moyens d'attraction de la Croix-Rouge américaine, nous

(1) Communication à l'Académie de Médecine, 1911. *Le traitement de l'eczéma infantile par les mutations lactées.*

n'avions pas de musée, ni de cinéma; nous n'avions pour attirer les mères qu'un violon, un piano et une jeune fille qui chantait les berceuses de M. Chizat. Cependant des auditoires de 5 et 600 mères venaient se presser dans les préaux d'écoles et dans les salles des fêtes des mairies de Paris. Nous distribuions aussi après la conférence, présidée par le conseiller municipal du quartier, des instructions aux mères pour allaiter leurs enfants.

Les ressources qui nous avaient été attribuées par la Ville de Paris s'élevaient à 3,000 francs pour solder tous les frais d'organisation de ces conférences pendant l'année, pour payer les imprimés, les attestations qu'on faisait distribuer dans les écoles. A cette époque d'ailleurs l'hygiène infantile n'était pas prise au sérieux par bien des médecins d'enfants français, je ne crains pas de le rappeler devant nos confrères Américains qui nous font l'honneur d'assister à cette séance.

Je voudrais dire un mot aussi au sujet de l'Institution des *meeting nurses*, qui ont pris une si grande importance pour l'inspection et la protection de l'enfance aux États-Unis, comme nous l'a si bien exposé M. Armand Delille dans le rapport intéressant qu'il a rédigé sur ce sujet, et qu'il a bien voulu m'adresser.

Nous avons des dames visiteuses à Paris et depuis bien longtemps; nous avons même des *dames déléguées* de l'Assistance publique pour inspecter les enfants protégés, et des *dames visiteuses* nommées par la Préfecture de police pour le même objet. Pourquoi cette organisation déjà ancienne n'a-t-elle donné que de médiocres résultats et ne s'est-elle pas développée en France? Parce que ces dames sont des fonctionnaires et seulement des fonctionnaires. Elles occupent un poste remuneré qu'elles obtiennent par faveur des administrations, sans qu'on exige d'elles des garanties d'instruction technique et de compétence pour remplir ce mandat qui leur est confié. Les raisons qui président à leur choix sont tout à fait étrangères à l'hygiène infantile. Nous voyions avec regret en France ces fâcheux effets de l'inertie administrative, d'autant plus que nous suivions en Angleterre les heureux résultats fournis par la création des

lady inspectors dans la plupart des grandes villes : à Glascow, à Liverpool, à Birmingham, etc.

Telles sont les raisons pour lesquelles cette belle institution des dames visiteuses officielles n'a pas pris chez nous un essor semblable à celui qu'il a pris en Amérique.

Il est à espérer que la France saura profiter des exemples de la Croix-Rouge américaine et qu'elle saura dans l'avenir faire des sacrifices financiers pour organiser complètement la protection de la première enfance.

On ne devrait pas lésiner lorsqu'il s'agit d'une question sociale de cette importance (1).

Un cas de Myélite transverse morbileuse à localisation cervicale en voie d'évolution regressive.

Par MM. d'Œlsnitz (de Nice) et L. Cornil.

L'extrême rareté des cas de myélite transverse observés au cours des fièvres éruptives chez l'enfant, la rareté encore plus grande de leur guérison dans le jeune âge, nous engagent à rapporter l'observation suivante :

Observation. — Nic..., 5 ans. Père et mère bien portants, trois frères et sœur bien portants. Un autre enfant est mort de méningite à 2 ans. L'enfant qui est le sujet de cette observation a été amené au Centre Neurologique de la septième Région en avril 1918 pour des troubles moteurs localisés aux quatre membres et apparus au cours d'une *rougeole*.

En janvier 1918, apparition d'une rougeole débutant normalement. Au cours de cette maladie l'enfant s'est plaint de douleurs persistantes dans les quatre membres et l'on a remarqué que ces troubles douloureux étaient augmentés par les mouvements provoqués et par les pressions sur la continuité des membres.

Au décours de la maladie, quand on a voulu sortir l'enfant de son lit, les parents ont remarqué qu'il était impuissant à se servir de ses

(1) Voir *Traité d'Hygiène Infantile*, par le docteur G. Variot, 1911. Conférences populaires pour la vulgarisation de l'Hygiène infantile, p. 741.
Les *Dames visiteuses*, 605.

bras. Cette impotence motrice des membres supérieurs, qui n'est devenue apparente qu'à la fin de la maladie, s'est accentuée au cours de la convalescence. En même temps l'on remarquait une atrophie musculaire à évolution progressive localisée aux quatre membres.

Quand on a voulu faire marcher l'enfant, on a remarqué une raideur marquée des membres inférieurs qui, après une atténuation passagère, est allée en s'accroissant, puis est restée stationnaire jusqu'au début de mars. Depuis cette époque on remarque une amélioration légère, tant pour la paralysie flasque des membres supérieurs que pour la spasmodicité des membres inférieurs.

Examen au 30 avril 1918. — A cette date, c'est-à-dire environ 3 mois après le début des accidents, l'enfant nous est montré et nous faisons les constatations suivantes :

Enfant amaigri, mauvais état général. Aucun trouble viscéral déterminé. Comme troubles subjectifs, il accuse quelques douleurs à localisation articulaire, surtout aux membres inférieurs.

Les troubles moteurs sont bien différents suivant le niveau considéré.

Aux *membres supérieurs* on ne constate, à l'heure actuelle, aucun phénomène paralytique aux groupes radiculaires supérieurs (C5, C6) et inférieurs (C8, DI). En revanche, il existe une paralysie incomplète bilatérale des muscles extenseurs des mains et des doigts : les mains ébauchent des mouvements d'extension qui ne peuvent dépasser le plan anti-brachial et les doigts restent en demi-flexion. Le long supinateur est complètement indemne.

Pour ce qui concerne les *membres inférieurs*, on constate que l'enfant peut se tenir sur ses jambes, à condition qu'on le soutienne ; mais, dans la station debout, les cuisses sont en adduction et demi-flexion, les jambes en flexion et les pieds en équinisme léger. Dans le décubitus dorsal, les mouvements volontaires des différents segments des membres inférieurs sont très limités ; la recherche de la motilité passive montre qu'il existe une *contracture musculaire* généralisée avec forte prédominance pour les adducteurs de la cuisse, état réalisant l'apparence complète d'un syndrome de Little.

Les *troubles de la réflectivité tendineuse* ne sont pas actuellement nets : tout au plus peut-on dire que les réflexes sont légèrement plus forts aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Les *réflexes cutanés* sont normaux et, particulièrement, le réflexe cutané plantaire est en flexion.

L'*atrophie musculaire* semble marquée et généralisée globalement aux quatre membres, avec accentuation pour les membres supérieurs.

Il n'existe pas actuellement de *troubles de la sensibilité* objective. Les *troubles des sphincters* sont actuellement nuls, mais il convient de rap-

peler qu'on a constaté, deux mois après le début des accidents et au moment d'une aggravation temporaire, de la rétention d'urine à laquelle a fait suite une incontinence passagère.

Il n'existe pas le moindre trouble psychique.

On ne constate pas de troubles caloriques et vaso-moteurs à siège électif.

Enfin, comme *troubles trophiques*, on est en présence actuellement de manifestations bien particulières, que l'entourage du petit malade dit avoir remarquées au cours de l'évolution des troubles moteurs, sans pouvoir exactement préciser la date de leur apparition : il s'agit, d'une part, de tuméfactions bilatérales et symétriques siégeant à la face dorsale des poignets adhérentes au plan profond, peu adhérentes aux téguments, ayant à la palpation la consistance de bourses séreuses, tuméfactions indolentes sans modification thermique et vasculaire de la peau susjacente ; d'autre part, de tuméfactions également symétriques et bilatérales de même volume, de même consistance, de mêmes caractères, localisées à la face externe et supérieure de la région deltoïdienne, au-dessous de l'acromion. Ces néoformations carpiennes et deltoïdiennes ont environ le volume d'une grosse noix légèrement aplatie.

L'interrogatoire des parents donne l'impression que les troubles moteurs constatés aux quatre membres, sont actuellement en *évolution régressive ;* et de fait, l'examen ultérieur du petit malade confirmera cette impression.

Examen du 14 mai 1918. — Nous revoyons l'enfant 15 jours plus tard. Durant cette période, il a été pratiqué des massages et surtout de la mobilisation passive des membres inférieurs, en même temps que de la rééducation de la marche.

Les troubles de la motilité ont sensiblement régressé : aux membres supérieurs, les troubles paralytiques ont totalement disparu ; l'enfant peut élever normalement les mains et les doigts dans l'extension. Toute trace de paralysie radiale a actuellement disparu. Aux membres inférieurs, progrès très notables : diminution nette de la contracture et extension plus grande de l'amplitude des mouvements passifs et actifs. Particulièrement, on note une atténuation importante de la contracture des adducteurs, et l'enfant peut déjà écarter volontairement les genoux l'un de l'autre de 20 centimètres environ. La station debout est meilleure ; il existe encore de la flexion des cuisses avec flexion compensatrice des genoux, mais il n'y a plus d'équinisme et les plantes des pieds reposent normalement sur le sol. La marche est actuellement possible à pas réguliers avec un léger soutien.

L'examen des *réactions électriques* pratiqué ce jour, dénote une diminution notable des excitabilités faradique et galvanique aux deux

membres supérieurs, sans modification qualitative des réactions, et une simple et très légère diminution de l'excitabilité électrique aux membres inférieurs.

Examen du 10 juin 1918. — L'amélioration s'accentue. Les mouvements de la main et des doigts sont normaux. Les membres inférieurs s'assouplissent et en particulier la contracture des adducteurs diminue. L'enfant peut marcher seul, quoique encore avec flexion des cuisses et des genoux.

Examen du 16 juillet 1918. — Membres supérieurs, état absolument normal. Il persiste aux membres inférieurs, dans la marche, un certain degré de flexion des cuisses et des genoux. La contracture des adducteurs s'est encore atténuée.

Les bourses séreuses du carpe et de l'épaule n'ont subi aucune modification régressive.

Depuis cette époque, nous n'avons pu observer cet enfant personnellement, notre affectation médico-militaire ne nous ayant plus permis de le voir à la consultation Neurologique où il nous avait été amené périodiquement. Mais, nous avons pu savoir qu'en dehors de troubles articulaires douloureux, intermittents, gênant par périodes la marche, on avait constaté chez le petit malade, d'ailleurs traité par le massage et la mobilisation, une amélioration progressive des troubles moteurs, mais cependant la persistance actuelle d'un reliquat irréductible jusqu'ici.

L'observation que nous avons résumée nous paraît donner lieu aux considérations suivantes :

1° Il s'agit d'un cas nouveau à ajouter au nombre très restreint de ceux déjà décrits de myélite transverse morbileuse chez l'enfant ; c'est, en effet, disent MM. Hutinel et Roger Voisin, « une affection rare qui survient surtout au moment de l'adolescence, vers la quinzième année ».

2° Le *diagnostic* de myélite transverse paraît dans notre cas indiscutable. L'existence d'une paralysie flasque aux membres supérieurs en rapport avec une lésion médullaire du renflement cervical ; l'apparition consécutive d'une paraplégie spasmodique en rapport avec la dégénération pyramidale secondaire ; l'existence passagère de troubles sphinctériens ; tous ces faits paraissent suffisants à permettre l'identification de ce cas pathologique.

3° La *localisation* de la lésion médullaire déterminée par les localisations paralytiques des membres supérieurs (territoire du

nerf radial à l'avant-bras moins le long supinateur) peut-être attribuée aux segments correspondants au groupe radiculaire moyen (C6, C7, C8). Mais l'absence de toute déficience motrice au groupe radiculaire supérieur (C5, C6), et au groupe radiculaire inférieur (C8, D1), permet de supposer que la lésion a touché, sinon exclusivement, au moins de façon prédominante, le segment médullaire correspondant à C7. Il convient d'ajouter que l'existence de troubles douloureux observés au début, troubles signalés par Cruchet dans certains cas de paralysie infantile, est en rapport probable avec une participation au moins temporaire des racines ou des nerfs au processus inflammatoire médullaire. La localisation restreinte à un seul segment médullaire de la lésion permet peut-être d'expliquer l'absence presque totale de troubles de la réflectivité tendino-osseuse aux membres supérieurs.

Enfin, la localisation sur un territoire radiculaire extrêmement précis est un argument de plus en faveur de la topographie radiculaire des paralysies médullaires, et, de façon plus générale, du fait mis en lumière par Déjerine concernant la disposition périphérique radiculaire des segments médullaires.

4° Le caractère et les localisations des *troubles trophiques* observés dans ce cas méritent de retenir l'attention. De la constatation de bourses séreuses néoformées à la face des deux poignets, il faut rapprocher l'apparition de productions semblables à la région deltoïdienne sous-acromiale. Si les premières manifestations sont à rapprocher, quant à leur nature, de la tumeur dorsale du carpe observée dans la paralysie radiale, l'apparition simultanée des secondes, avec une localisation, non encore décrite à notre connaissance, semble un fait instructif pouvant apporter une légère contribution à la discussion pathogénique concernant le rôle de l'infection (Renaut), des troubles trophiques (Charcot), mécaniques (Erb), dans l'apparition de ces productions pathologiques spéciales.

5° Enfin le *pronostic* de l'affection mérite ici d'être souligné. La guérison des myélites transverses, si l'on excepte les cas de Heliot, Forster, Drummond, n'a guère été observée chez l'enfant,

sauf pour les cas de myélites frustes (Stouff). Encore faut-il ajouter que les cas à pronostic favorable concernent des enfants plus âgés, des adolescents, et, de plus, des localisations non cervicales, les troubles inflammatoires localisés à la moelle cervicale étant habituellement rapidement mortels.

En conséquence, la description d'un cas de myélite transverse infectieuse du renflement cervical apparu chez un enfant de 5 ans et consécutivement en voie d'évolution regressive, nous a paru mériter de retenir l'attention.

La prochaine séance de la Société aura lieu le 18 février, à 16 heures 30, à l'Hôpital des Enfants malades.

Ordre du Jour

M. Variot. — Sur la cause de l'inégalité des tétées chez le nourrisson normal au sein.

M. Armand Delille. — Prétendues fièvres de croissance. — Leur rapport avec la tuberculose latente. — Le paludisme primaire chez l'enfant.

M. Grenet. — Un cas d'encéphalite léthargique.

SÉANCE DU 18 FÉVRIER 1919

Présidence de M. le Dr Guinon.

Sommaire. — M. G. Variot. Nouvelles observations sur l'inégalité des tétées des nourrissons au sein et sur l'allaitement des jumeaux. *Discussion :* M. Comby. — M. H. Grenet. Sur un cas d'encéphalite léthargique simulant une méningite ourlienne. *Discussion* : MM. Comby, Grenet. — MM Méry et Parturier. Un cas de rachitisme congénital. Anatomie pathologique. — M. J. Crespin et Mme Athias. Caverne pulmonaire chez un enfant de vingt jours. — M. J. Crespin et Mme Athias. Fièvre typhoïde méconnue chez un nourrisson de trois mois. Mort subite. Hémorragie surrénale.

L'amphithéâtre de la Clinique Infantile étant pris par les leçons de M. le Pr. Hutinel, du 4 mars à la fin de juillet, la séance prochaine et les suivantes se tiendront à l'amphithéâtre de Chirurgie infantile de M. le Pr Broca, à l'hôpital des Enfants malades.

M. Guinon propose la mise à l'étude de la question de la protection de l'enfance contre la tuberculose et la syphilis. La Société propose de séparer ces deux questions.

a) *L'assistance aux enfants tuberculeux, dans les hôpitaux de Paris.*

b) *L'assistance aux enfants syphilitiques.*

Après vote des membres de la Société, la discussion sera ouverte le mois prochain sur la première question.

Nouvelles observations sur l'inégalité des tétées des nourrissons au sein et sur l'allaitement des jumeaux,

par M. G. Variot.

J'ai précisé antérieurement l'une des causes de l'inégalité des tétées chez les nourrissons au sein, qui est due à la réduction de la secrétion lactée très habituelle dans l'après-midi chez les mères nourrices et j'ai proposé de donner le nom d'*hypogalactie vespérale* à ce phénomène physiologique.

Ces constatations ont une importance réelle pour la réglementation de l'allaitement mixte : il est évident qu'on ne doit compléter au biberon que les tétées insuffisantes ; un supplément inutile dans la matinée peut devenir indispensable l'après-midi.

Il est vrai que si on laisse téter les bébés librement aux deux seins, les fortes rations du matin compensent parfois les rations faibles de l'après-midi, et cela sans inconvénient, et que l'accroissement pondéral continue d'être normal. C'est la stagnation du poids de l'enfant seule qui fixera le moment où l'allaitement mixte devra commencer.

Rien de plus irrégulier que la quantité de lait ingérée par le nourrisson au sein se développant normalement, d'une tétée à l'autre.

A la nourricerie Parrat, chez les nourrissons débiles qui absorbent en vingt-quatre heures un cinquième et même un quart de leur poids en lait, nous faisons peser systématiquement toutes les tétées de nos nourrices, la nuit aussi bien que le jour. — Les intervalles des tétées sont bien réglés toutes les deux heures et demie mais nous ne limitons pas, sauf exceptions, la quantité de lait ingérée par le nourrisson qui tète à son appétit (1). — Dans ces conditions les tétées peuvent varier, sans trouble notable des fonctions digestives, du simple au double.

Tel enfant débile, d'un poids de 2 kilos par exemple, prendra parfois 45 grammes et à la tétée suivante 80 ; les écarts d'un

(1) Les tétées des débiles l'après-midi ne sont pas inférieures à celles du matin, car nos nourrices ont une lactation abondante et régulière.

quart ou d'un tiers sont très fréquents. Comme l'accroissement pondéral et statural de ces débiles est très normal de 25 à 30 grammes par jour, que l'analyse de leurs déjections faite par mon chef de laboratoire M. Lavialle a montré une utilisation très complète des substances alibiles du lait, nous sommes en droit de conclure que la limitation stricte des tétées par la balance recommandée par les accoucheurs est inutile. Nous sommes confirmés dans cette opinion par ce que nous observons sur les nourrissons de poids et de taille normaux à la naissance. Si l'on consulte en effet le carnet d'une jeune maman soigneuse qui pèse ses tétées pour s'assurer qu'elles sont suffisantes, nous relevons d'une tétée à l'autre les mêmes écarts que chez les débiles. Bien souvent j'ai vu des mères ayant une crainte chimérique de la suralimentation me dire : mon enfant a fait ce matin une première tétée de plus de 100 grammes (il s'agissait d'enfants de 15 jours), que va-t-il arriver ? Il arrivait simplement que la tétée suivante était d'un tiers ou d'un quart moindre et qu'à la fin de la journée la quantité de lait fournie par la mère, en totalisant les tétées, différait très peu d'un jour à l'autre.

Il paraît bien difficile de fixer exactement le rôle de la mère d'une part et celui du nourrisson d'autre part, dans ces variations si importantes des tétées, à l'état physiologique. Il va sans dire que si la mère est souffrante, la sécrétion lactée diminuera, et que l'appétit du bébé sera troublé s'il est indisposé ou malade. Mais dans les phases normales de l'allaitement, il nous est très difficile de déterminer si l'inégalité des tétées se rapporte toujours à l'activité variable de la sécrétion lactée, ou si, au contraire, elle dépend de l'appétit plus ou moins prononcé du bébé. — On a remarqué que lorsque l'intervalle des tétées est prolongé le nourrisson est plus glouton, et la quantité de lait absorbée est plus forte. C'est ce qui se produit habituellement pour la tétée du matin.

Cependant d'après des observations très rigoureuses faites par l'une des anciennes internes de mon service, madame Chatelin, sur l'allaitement au sein de ses deux petits garçons jumeaux, il est permis de conclure que le rôle des nourrices est capital dans

l'inégalité des tétéés qui est réglée surtout par les variations de la sécrétion lactée, aux diverses heures de la journée.

Madame Chatelin a eu le bonheur de pouvoir nourrir entièrement au sein pendant plus de six mois ses deux enfants jumeaux et elle a pesé méthodiquement toutes les tétées après leur avoir donné à chacun un sein. Voici le résumé des observations faites par madame Chatelin, tel qu'il m'a été communiqué par elle :

Les deux jumeaux prennent de fortes tétées aux mêmes heures ; les tétées faibles coïncident généralement.

La quantité de lait prise à chaque tétée par les deux bébés est sensiblement la même : variations de 5 à 20 grammes. La quantité dans les vingt-quatre heures est très voisine chez les deux bébés.

La quantité de lait varie parfois du simple au double, souvent d'un tiers d'une tétée à l'autre.

Les tétées fortes ont lieu le matin à six heures et à dix heures.

Les tétées faibles sont à partir de midi à trois heures, et à six heures.

Je relève dans les documents de madame Chatelin quelques chiffres qui montrent bien les variations simultanées des chiffres d'une tétée du matin à une tétée de l'après-midi.

7 février :

Louis, à 10 heures du matin 175 grammes ; à 8 heures du soir 105 grammes ;

André, à 10 heures du matin 160 grammes ; à 8 heures du soir 100 grammes ;

23 mars :

Louis, à 10 heures du matin 190 grammes ; à 8 heures du soir 130 grammes ;

André, à 10 heures du matin 180 grammes ; à 8 heures du soir 120 grammes ;

15 juillet :

Louis, à 10 heures du matin 230 grammes ; à 8 heures du soir 160 grammes ;

André, à 10 heures du matin 220 grammes ; à 8 heures du soir 160 grammes ;

Ces chiffres sont très démonstratifs et ne donnent même aucun doute sur le rôle prédominant de la nourrice dans l'inégalité des tétées.

Il est donc permis de conclure de ces faits que la capacité digestive des nourrissons, aux diverses heures de la journée, varie peu et que nous pouvons faire abstraction, pour l'allaitement artificiel, de ces variations des tétées au sein quelque importantes qu'elles paraissent au premier abord. On pourrait se demander, lorsqu'on cherche à copier la nature, en préparant la ration qualitative et quantitative de l'enfant au biberon, s'il ne serait pas préférable de donner des prises de lait plus fortes dans la matinée que dans la soirée, en se rapprochant autant que possible de l'allaitement au sein.

En ce cas il faudrait renoncer aux graduations uniformes des biberons plus en rapport avec l'âge que je les ai proposées, pour éviter l'hypoalimentation bien plus fréquente que la suralimentation.

Mais l'analyse précise des facteurs intervenant dans l'inégalité des tétées au sein nous permet d'écarter toute crainte à ce sujet.

La graduation physiologique des biberons fixant les rations en rapport avec les variations de la capacité gastrique suivant l'âge des nourrissons, doit être conservée. Elle est appelée à rendre de grands services dans l'avenir. La plupart des femmes ignorent complètement de quelle ration de lait on doit charger le biberon, suivant l'âge et le développement du nourrisson, les indications inscrites sur le verre seront consultées utilement par elles. J'ai fait imprimer pour les éleveuses des enfants assistés dans les agences départementales, de petits placards qu'elles peuvent accrocher dans leur chaumière, et qui reproduisent les chiffres des rations gravées sur le verre de mon biberon gradué et qu'elles ont aussi sous les yeux. Puissai-je contribuer ainsi à abaisser notre mortalité infantile qui est malheureusement très élevée dans les premiers mois, car les éleveuses au biberon ignorent entièrement les règles de l'allaitement artificiel.

Discussion. — M. Comby se demande s'il était bien utile de créer

un nouveau mot : « *hypogalactie vespérale* », pour exprimer un fait bien connu du public et des médecins. Si les tétées du matin sont plus abondantes que celles du soir, cela ne tient évidemment pas à des différences d'appétit du nourrisson qui, le matin, téterait plus vigoureusement que le soir, mais seulement au repos de la nuit qui a permis à la mamelle de se remplir. Cela se voit aussi chez les vaches dont le produit des traites est d'autant plus abondant que l'intervalle entre elles est plus long. D'ailleurs l'inégalité des tétées dans l'allaitement maternel n'a pas grande importance ; une compensation naturelle s'établit entre les tétées fortes et les tétées faibles, et au bout de la journée le nourrisson trouve son compte. C'est pourquoi il prospère même quand l'allaitement n'est pas très bien réglé. Il n'en va pas de même dans l'allaitement artificiel, qui doit être réglementé avec le plus grand soin.

Sur un cas d'encéphalite léthargique simulant la méningite ourlienne,

par M. H. Grenet.

Le cas d'encéphalite léthargique que nous rapportons ci-dessous, et que nous avons observé au cours de l'été dernier, présente les grands caractères des faits analogues, déjà nombreux, qui ont été publiés. Mais, de plus, certaines particularités cliniques relevées chez notre malade, et qui, à notre connaissance, n'ont guère été signalées jusqu'à présent, nous semblent devoir retenir l'attention : elles ont, au début, égaré le diagnostic ; et peut-être elles apporteront quelque lumière sur l'étiologie de la maladie et sur la porte d'entrée de l'infection.

Cr. (Pierre), âgé de 14 ans et demi, garçon vigoureux et plein de santé, se sent fatigué le 13 juin 1918 ; il se lève, mais se recouche presque aussitôt. Il n'a ni mal de tête, ni vomissements. Le lendemain, les parents remarquent que l'enfant louche un peu.

Le 15 juin, la température s'élève à 39°. Le malade est très présent, répond bien aux questions. Il n'a pas de céphalée. Il présente un strabisme divergent très accentué, et un léger ptosis, surtout du côté

droit. Le pouls bat à 110, avec quelques intermittences. La nuque est un peu raide; il existe une ébauche de signe de Kernig. Les parotides paraissent légèrement gonflées; elles sont douloureuses à la pression; on constate un trismus assez accentué, et de la stomatite érythémato-pultacée, surtout marquée au niveau des gencives. En présence de ces derniers symptômes, nous pensons à une méningite ourlienne. D'ailleurs les parents du malade nous disent avoir remarqué les jours précédents un gonflement plus accentué de la région parotidienne. La ponction lombaire donne issue à un liquide limpide, sans hypertension appréciable, mais présentant une lymphocytose abondante. Le diagnostic de méningite ourlienne semblait donc se confirmer.

Les jours suivants, l'état reste à peu près le même. La température se maintient aux environs de 39°. Le strabisme est moins marqué, mais le ptosis s'accentue et devient bilatéral. En outre, l'enfant ne répond plus aux questions qu'avec un certain retard et avec lenteur. Il paraît plongé dans une demi-somnolence. Il reste couché sur le dos, immobile.

Le 18 juin, une nouvelle ponction lombaire donne encore un liquide limpide et riche en lymphocytes. Il n'y a ni céphalée, ni vomissements; pas de raie méningitique. Le pouls présente quelques irrégularités.

A partir du 20 juin, la température s'abaisse progressivement, sans que l'état général s'améliore. Le 25 juin, la température est de 37° 5; le pouls bat à 60, avec quelques intermittences. La douleur parotidienne persiste, quoique atténuée. La bouche et la gorge restent un peu rouges. Il n'y a plus ni raideur de la nuque ni signe de Kernig. Le malade est, depuis trois ou quatre jours, plongé dans une somnolence extrême. Il demeure inerte sur le dos, nuit et jour; il entend et comprend ce qu'on lui dit, mais ne répond qu'à peine, à voix tout à fait basse, et par monosyllabes. Il peut boire quatre ou cinq gorgées de liquide, puis, comme fatigué par cet effort, garde le reste dans sa bouche et le laisse s'écouler en bavant (le toucher pharyngé montre d'ailleurs un pharynx libre; le réflexe pharyngé existe). Le ptosis est très accentué, et bitatéral : l'enfant reste les yeux fermés; cependant, il peut soulever un peu les paupières, incomplètement, et par la seule action du releveur, s'en s'aider d'aucune contraction du frontal.

En dehors du ptosis, il n'existe aucune paralysie : tous les mouvements des membres sont possibles, et se font même avec une certaine énergie, quoique lentement. Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux. La respiration est regulière.

Le malade urine au lit (pas d'albuminurie). Il ne va à la selle qu'à l'aide de lavements, et sans matières moulées.

L'état reste stationnaire les jours suivants, l'enfant restant plongé

dans une torpeur complète, et buvant à peine. La température se maintient à 37° 5, le pouls à 60, toujours un peu irrégulier.

Le 30 juin, l'enfant boit mieux ; il ouvre un peu plus les yeux. La ponction lombaire donne un liquide limpide, non albumineux, et ne renfermant plus que quelques rares lymphocytes.

Le 1er juillet, le malade boit beaucoup mieux (une tasse à café d'un coup) ; il a eu une miction volontaire, lorsqu'on lui a donné le bassin en lui disant d'uriner, et une selle avec matières moulées. Mais il reste toujours inerte et somnolent. Lorsqu'on le tire de sa torpeur et qu'on lui parle, il essaye de répondre, remue les lèvres, mais ne profère aucun son, même à voix basse.

Le 4 juillet, ponction lombaire : liquide limpide, ne contenant plus d'éléments figurés.

Le 6 juillet, il existe des signes très nets d'amélioration : l'enfant est moins somnolent ; il entr'ouvre un peu mieux les yeux (mais c'est encore très imparfait) ; il comprend ce qu'on lui dit, et exécute, avec lenteur, les mouvements des bras ou des jambes qu'on lui commande ; mais il est incapable de parler et même de proférer un son ; cependant il ébauche quelques mouvements des lèvres. Il ne peut se soulever seul, mais reste quelques instants assis sur son lit lorsqu'on le met dans cette position. Il s'alimente bien.

On constate une petite eschare sacrée et une eschare à la fesse droite, lésions qui d'ailleurs se sont réparées assez rapidement.

Le 8 juillet, l'amélioration est sensible ; les yeux s'ouvrent beaucoup mieux ; l'enfant peut éteindre une allumette en soufflant dessus ; il exécute plus librement les mouvements des membres ; mais il est toujours dans l'impossibilité de parler et même de proférer un son. La ponction lombaire a donné un liquide absolument normal.

Malgré cette détente, la somnolence, quoique moins absolue, est encore très accentuée : le malade n'en sort, et encore d'une manière incomplète, que lorsqu'on l'examine et qu'on l'interroge. Tout le reste de la journée, il demeure toujours inerte sur le dos.

Le 12 juillet, l'enfant commence à plisser le front, pour aider à l'ouverture des paupières ; il persiste un léger ptosis du côté droit, du strabisme divergent ; la pupille droite est un peu dilatée, et ne réagit que lentement à la lumière.

Notre malade commence à sourire ; il est encore dans l'impossibilité de parler, mais les mouvements des lèvres et de la langue se font mieux ; cependant la projection des lèvres en avant est encore impossible.

Le 13 juillet, l'enfant commence à parler à voix basse ; il peut dire : oui, non, papa.

Le 16, il parle assez facilement à voix basse. Il plisse et ride le

front. La pupille droite est encore sensiblement plus dilatée que la gauche. Le malade peut s'asseoir sur son lit, mais cet effort provoque une tachycardie et dyspnée légères.

Le 18, il commence à parler à voix haute : la voix est lente, grave, et monotone. La pupille droite est encore un peu dilatée ; il n'y a plus de ptosis ; le strabisme paraît à peine accentué. Il semble qu'il y ait un peu moins de force dans le membre supérieur droit, que dans le gauche ; mais, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, les réflexes tendineux sont normaux. L'enfant peut se tenir debout, et même faire quelques pas, lorsqu'on le soutient, mais il ne garde pas l'équilibre et se renverse trop en arrière. La somnolence a complètement disparu, et a fait place à une certaine agitation : mouvements incessants des mains en particulier. L'alimentation se fait bien ; l'état général est excellent.

Depuis ce moment, l'amélioration s'est poursuivie progressivement. Cependant, des examens faits à intervalles plus éloignés ont montré la persistance de quelques troubles :

Le 17 août, on constate un strabisme divergent de l'œil gauche (il est à noter que le strabisme avait presque complètement disparu vers la fin de la période aigue). La parole est lente, la voix grave et un peu rauque. La marche est un peu hésitante (ébauche de steppage). Les réflexes sont normaux. L'intelligence est redevenue tout à fait normale.

Le 26 octobre, le strabisme persiste, mais moins accentué, par parésie du droit interne gauche ; il existe un steppage léger du membre inférieur gauche. La voix, encore monotone, est cependant un peu mieux timbrée.

Le 15 décembre, nous apprenons que le strabisme a presque complètement disparu ; les parents remarquent encore un peu de maladresse dans la marche : cependant l'enfant peut faire plusieurs kilomètres sans fatigue. Il recommence à travailler sans difficulté. Mais son caractère a un peu changé ; et il reste plus taciturne et moins joueur qu'avant sa maladie.

Ce cas a été observé à Laval, dans une famille qui y résidait depuis plusieurs mois. Il a donc été contracté dans cette ville ; et il est, à notre connaissance, le seul qui s'y soit manifesté. Il s'agit donc d'un fait isolé ; et nous ignorons complètement comment l'infection a été transmise.

Dans ses grandes lignes, la symptomatologie a été celle des cas déjà publiés d'encéphalite léthargique : somnolence invincible, empêchant même l'alimentation pendant quelques jours ;

ptosis, strabisme, inégalité pupillaire; paralysie du frontal, de l'orbiculaire des lèvres. Il s'y est ajouté une certaine parésie laryngée, et quelques troubles moteurs des membres inférieurs. Un signe rarement signalé, et qui a été très net dans les premiers jours, pour s'atténuer peu à peu, a été la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien : cette lymphocytose existait dans une observation de M. Ardin-Delteil.

Mais ce qui nous paraît beaucoup plus important est la participation des glandes salivaires au début de la maladie. Nous avons constaté en effet, dès le lendemain des premiers accidents, une tuméfaction légère des parotides, du trismus, et de la stomatite érythémato-pultacée. En interrogeant les parents, nous apprenions que le gonflement des deux régions parotidiennes ne leur avait pas échappé, et qu'il leur avait même paru plus net quelques jours auparavant. Constatant ces signes, joints à une légère raideur de la nuque et à une ébauche de signe de Kernig, constatant en outre une lymphocytose arachnoïdienne abondante, nous n'avions pas hésité à porter le diagnostic de méningite ourlienne. Or, non seulement, la maladie a évolué comme une encéphalite léthargique, ce qui ne suffirait pas à prouver qu'elle ne doit pas être rattachée aux oreillons, mais en outre, nous croyons pouvoir affirmer qu'à aucun moment cette infection n'a pu être en cause. En effet, notre malade a sept frères et sœurs, dont aucun n'avait jamais eu les oreillons. Il n'a été isolé que tardivement, alors que les phénomènes encéphaliques apparaissaient, et que la tuméfaction parotidienne était déjà en rétrocession. Or, dans cette famille, aucun cas d'oreillons n'a été observé dans la suite. Il nous semble donc que l'hypothèse d'une infection ourlienne doit être complètement abandonnée. Il est intéressant de relever ces symptômes un peu particuliers qui ont égaré notre diagnostic au début. Il serait intéressant aussi de rechercher si cette participation des glandes salivaires n'est pas plus fréquente qu'on ne le croit. M. Netter nous a dit connaître des faits analogues. Il est en tout cas certain que les premiers symptômes nerveux ont été précédés d'une hypertrophie parotidienne, qu'il existait au début de la rougeur de la bouche et du pharynx; et

l'on est en droit d'admettre que c'est au niveau de la muqueuse bucco-pharyngée que l'infection a trouvé sa porte d'entrée.

M. Comby. — Je ne suis pas entièrement de l'avis de M. Grenet sur l'interprétation du cas intéressant qu'il vient de présenter. L'enfant avait un gonflement parotidien bilatéral suivi de réactions méningées avec lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien. Cela ressemble fort aux oreillons compliqués de méningite ourlienne. Il est vrai que la contagion a manqué et que le cas est resté isolé. Cette constatation négative ne constitue pas une preuve. Mais je reconnais que mon observation a aussi quelque chose d'hypothétique.

Quant au diagnostic d'*encéphalite* léthargique, je me permettrai de faire remarquer que le chapitre des *encéphalites aiguës* de l'enfance est très touffu. Il y a une douzaine d'années (1907) que j'ai publié un mémoire sur cette question, comprenant de nombreuses observations d'encéphalites aiguës de toutes formes et de tous degrés, avec les localisations les plus variées, avec ou sans léthargie, etc. Il s'agissait de maladies infectieuses ayant atteint secondairement l'encéphale, se terminant tantôt par la mort, tantôt par la guérison, avec ou sans séquelles durables. Je ne crois pas à la nouvelle entité décrite sous le nom d'*encéphalité léthargique*.

M. Ribadeau-Dumas partagerait volontiers l'opinion de M. Grenet; d'autant plus que nous ne disposons pas à l'heure actuelle d'un critérium nous permettant d'affirmer qu'un gonflement parotidien est sûrement lié aux oreillons. Nombreux sont les cas observés durant la guerre de tuméfactions parotidiennes, récidivantes ou non, dont la cause est demeurée indéterminée.

M. H. Grenet. — Qu'il se soit agi de méningo-encéphalite et non d'encéphalite pure, j'en demeure d'accord avec M. Comby, puisqu'il y a eu chez mon malade de la raideur de la nuque, un léger signe de Kernig, et de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Ce n'est pas une raison suffisante pour admettre la

méningite ourlienne ; dans des cas classés comme encéphalite léthargique, et dans lesquels aucun signe ne rappelait de près ou de loin les oreillons, on a déjà trouvé, rarement il est vrai, de la lymphocytose : je citais tout-à-l'heure une observation de M. Ardin-Delteil, à propos de laquelle M. Netter a rappelé un cas d'Economo. Il n'y a rien de surprenant à ce qu'un certain degré de méningite accompagne l'encéphalite, quelle que soit d'ailleurs la nature de celle-ci. On remarquera en outre que, chez mon malade, le liquide céphalo-rachidien redevenait normal, alors que la somnolence et le ptosis s'accentuaient.

M. Comby estime que, vu les symptômes parotidiens et bucco-pharyngés du début, il s'est bien probablement agi d'oreillons. C'est une maladie à longue incubation, et l'agent de contage, dit-il, a pu facilement passer inaperçu. Sans doute : aussi bien n'est-ce pas parce que je n'ai trouvé à l'origine aucun cas d'oreillons que j'élimine cette maladie, mais parce qu'aucun cas ne s'est produit dans la famille, ni avant, ni après. Pour qui connaît la grande contagiosité des oreillons, il est bien difficile d'admettre que, dans une famille de huit enfants, vivant en commun, un seul ait été atteint. Comme le faisait remarquer il y a un instant M. Ribadeau-Dumas, nous ne connaissons pas grand'chose de la pathologie des glandes salivaires ; et bien des fluxions parotidiennes peuvent être indépendantes des oreillons, dont un des caractères essentiels est la grande contagiosité.

J'estime donc avoir eu affaire à un cas rentrant cliniquement dans le groupe des encéphalites léthargiques, et s'accompagnant en outre d'une tuméfaction parotidienne et d'une stomatite indépendantes des oreillons.

M. Comby se refuse à admettre l'autonomie de l'encéphalite léthargique ; il pense que beaucoup d'encéphalites, relevant de causes très diverses, peuvent s'accompagner de somnolence. Il n'y aurait pas une maladie spéciale méritant le nom d'encéphalite léthargique. C'est là une toute autre question. Il est certain que l'encéphalite léthargique représente pour le moins un type clinique particulier, même si elle ne relève pas d'une étiologie univoque, et que son début par une fluxion parotidienne, indé-

pendante des oreillons, offre un réel intérêt clinique, et mérite d'être connu et systématiquement recherché dans les cas analogues.

Un cas de rachitisme congénital. Anatomie pathologique,

par MM. Méry et Parturier.

Nous avons présenté en octobre 1908 à la Société de Pédiatrie un enfant de six semaines atteint de rachitisme congénital. Cet enfant présentait des signes cliniques nets de rachitisme chapelet costal, gouttières latérales du choron, courbures à grand rayon des tibias, avec certains symptômes secondaires paraissant se rattacher à l'achondroplasie (micromélie). M. Marfan avait conclu à l'existence d'un cas mixte, nous admettions nous-mêmes cette coexistence, tout en considérant les signes d'achondroplasie comme de très second plan.

Nous apportons aujourd'hui le résultat de l'examen macroscopique et microscopique de ce cas. L'enfant était décédé peu de temps après notre présentation. Il n'y avait rien d'anormal dans les poumons, le cœur et le tube digestif. On constatait un peu de sclérose hépatique, surtout à type périportal. Rien aux reins ni aux capsules surrénales. Un des testicules présentait de la sclérose interstitielle interne avec périartérite.

Le corps thyroïde présentait une sclérose interstitielle très nette; à l'ouverture de la boîte crânienne, on constate une hémorragie extra-dure-mérienne très volumineuse, et une tumeur de nature fibreuse (volume d'une noix) au niveau de la tente du cervelet.

Système osseux. — L'humérus droit présente macroscopiquement une diminution d'épaisseur de la coque diaphysaire, un demi-millimètre au lieu de trois millimètres, et une vascularisation anormale de l'extrémité cartilagineuse. A l'examen microscopique, au niveau du cartilage de conjugaison, la ligne d'ossifi cation est *absolument irrégulière*, présentant épars des états de substance osseuse et de tissu chondroïde. Au niveau de la dia-

physe on trouve de nombreux éléments de la série médullaire mélangés sur d'autres points à du tissu fibreux. En d'autres points, on trouve un aspect assez curieux du tissu chondroïde avec de grandes cellules formant des bourgeons à type d'adénome. Partout énorme dilatation vasculaire, même lésion à type médullaire prédominant, au niveau de l'apérioste — avec points où le tissu fibreux domine et états de substance cartilagineuse.

En résumé : lésions caractéristiques devant confirmer le diagnostic porté et démontrer d'une façon irréfutable l'existence du rachitisme congénital.

Caverne pulmonaire chez un enfant de 20 jours,

par J. Crespin et Madame Athias.

François G. — L'enfant entre salle Bouillaud à l'âge de 10 jours avec sa mère qui l'allaite. Cette dernière est hospitalisée pour pneumonie : elle présente un délire tellement intense que dès son arrivée dans le service, nous sommes obligés de la séparer de son enfant et de suspendre l'allaitement maternel.

Les renseignements pris nous apprennent qu'il y a dans la famille cinq autres enfants bien portants, que le père est solide mais que la mère présente depuis plusieurs années des bronchites fréquentes. Son examen nous révèle d'ailleurs, en dehors de sa pneumonie, des lésions de tuberculose pulmonaire indéniable.

A son entrée, l'enfant était bien constitué et à part un léger ictère auquel nous n'attachions aucune importance, il était de très bonne apparence. Il pesait 2 kil. 920, mesurait 50 centimètres; sa température était normale et il ne présentait aucun trouble digestif.

On donne à l'enfant un biberon de 60 grammes de lait de vache coupé au tiers toutes les deux heures et demie.

Immédiatement l'allaitement artificiel déclanche des troubles digestifs : vomissements, selles fréquentes, vertes.

5 jours après son entrée (l'enfant avait 15 jours), en raison des antécédents maternels, on fait une intradermo-réaction à la

tuberculine. Elle se montre positive; la réaction locale s'accompagne d'une élévation de température à 38°5. Ce jour on fait un examen radioscopique qui ne décèle aucune altération pulmonaire.

Les troubles digestifs vont aller s'accentuant; la rate devient palpable à 17 jours. Alors apparaissent quelques vagues signes pulmonaires avec submatité à la base droite.

L'enfant meurt à 20 jours, présentant, en dehors des troubles gastro-intestinaux, des contractures des œdèmes des membres inférieurs et de la dyspnée.

A l'autopsie, on trouve à la base droite un bloc de pneumonie caséeuse avec, dans la région hilaire, une caverne de la grosseur d'une noisette, pleine de pus.

Pas de ganglions trachéo-bronchiques. — Pas de granulations sur le péritoine, pas de tuméfaction des ganglions mésentériques, pas d'ulcérations intestinales. La rate et le foie sont un peu tuméfiés, mais sans lésions spécifiques.

Le pus de la caverne contient des bacilles de Koch.

L'intérêt de cette observation est dans le rapprochement du jeune âge de l'enfant et de l'importance de la lésion. Si l'on élimine l'hypothèse d'une tuberculose congénitale possible, notre cas prouve une fois de plus combien le nouveau-né est un terrain favorable à la tuberculose. Il nous montre la rapidité de la contamination qui se serait faite dans les 10 premiers jours après la naissance.

Si la littérature médicale ne renferme que quelques rares cas identiques chez le nouveau-né, il ne faut pas en déduire qu'une évolution aussi rapide doit être rare; cette apparence est due probablement d'une part à ce que dans les hôpitaux nous n'observons que très peu d'enfants du premier mois, d'autre part aux difficultés du diagnostic et à l'impossibilité de toujours faire des constatations nécropsiques. Avant trois mois (Barbier, Ainé), les lésions ulcéreuses pulmonaires sont d'ailleurs exceptionnelles.

Ce cas semble plaider en faveur de la tuberculose par inhalation, mais ne saurait trancher la question puisque le passage par l'intestin peut ne laisser aucune trace, et les partisans de l'origine

digestive ne manqueront pas d'insister sur le début par des troubles intestinaux que nous avions attribués à la suppression du sein.

Il est aussi très intéressant de constater dans notre cas, l'absence de ganglions trachéo-bronchiques, localisations que l'on trouve presque constamment dans les autopsies d'enfants tuberculeux, quelle que soit la forme de la tuberculose. Faut-il voir ici dans cette absence des ganglions trachéo-bronchiques, l'explication de la rapidité d'évolution des lésions pulmonaires ?

Fièvre typhoïde méconnue chez un nourrisson de trois mois. Mort subite. — Hémorragie surrénale,

par J. Crespin et Madame Athias.

Jean M. — Enfant âgé de trois mois, entre salle Bouillaud le 23 décembre 1916 avec sa mère qui le nourrit et est atteinte de fièvre typhoïde.

L'enfant pèse à l'entrée 5 kil. 150. Il est très gai, très éveillé, bien constitué. En raison de la gravité de la fièvre typhoïde maternelle, on sépare l'enfant de la mère et on le met à l'allaitement artificiel. On lui donne quotidiennement sept biberons de 75 grammes de lait de vache. Depuis une dizaine de jours déjà, l'enfant était à l'allaitement mixte.

Aucune altération de l'état général, aucun trouble digestif n'apparaissent ; mais à la pesée suivante, sept jours après l'entrée, le 30 décembre, on constate une baisse de poids à 4 kil. 750 on attribue le fait au sevrage et à l'insuffisance d'alimentation. On porte les biberons à 90 grammes.

L'enfant ne paraît pas avoir de fièvre. Vu l'encombrement du service, le manque de personnel infirmier, on ne prend même pas la température. Le 31 décembre, au matin, on trouve le bébé mort dans son lit, sans que rien ne soit venu attirer l'attention sur son état. Dans la journée du 30, il avait eu un petit vomissement alimentaire, et ce fût le seul symptôme anormal. Pendant tout son séjour l'enfant était resté éveillé et très gai.

A l'autopsie, l'examen extérieur ne décèle rien de particulier. La face ne présentait pas de cyanose, elle était plutôt pâle. L'examen de l'intestin grêle révèle près du cœcum une grande quantité de plaques de Peyer nettement tuméfiées. Les ganglions mésentériques étaient également très tuméfiés. La rate était un peu augmentée, et le foie présentait des taches blanchâtres, taches de Hanot, avec quelques suffusions sanguines. Les reins paraissaient sains; mais la capsule surrénale gauche était le siège d'une hémorragie.

La capsule était augmentée de volume, de coloration rouge-brun et formait un hématome, entouré par une mince bande de substance corticale.

Le thymus pesait 8 grammes; il présentait un lobe supplémentaire allant à la rencontre du corps thyroïde et mesurait 5 centimètres de long sur 4 centimètres de large. Il n'y avait aucune altération pulmonaire, sauf une légère congestion de la base gauche.

Notre cas est à ajouter à ceux très rares qui ont été déjà publiés (peut-être dix observations : Pearson Javine, Vibert, Velice, *thèse de Brelet*). Il montre d'une part que la fièvre typhoïde peut évoluer d'une manière latente chez le nourrisson, et d'autre part que les relations de la mort subite avec l'hémorragie surrénale se confirment de plus en plus.

SÉANCE DU 17 MARS 1919

Présidence de M. L. Guinon

Sommaire. — M. Ribadeau-Dumas et Mlle Hochberg. Traitement d'épreuve par le sérum antiméningococcique dans un cas de méningite cérébro-spinale prolongée non identifiée. *Discussion* : MM. Netter, Félix Terrien, Mery. — Mlles de Pfeffel et Hochberg. Trois cas d'infections généralisées traitées par les auto-vaccins *Discussion* : MM. Guinon, Hallé. — MM. Génévrier et Heuyer. L'état sanitaire des enfants dans les départements libérés.

M. J. Hallé, secrétaire, rend compte de l'impossibilité où l'on se trouve à l'heure actuelle de trouver des locaux pouvant convenir à l'exposition projetée par la Croix-Rouge américaine et à la réunion à Paris de l'Association des pédiatres de langue française qui devaient avoir lieu prochainement.

Le temps manquant pour faire les recherches suffisantes, le congrès est reporté à une date ultérieure qui sera prochainement fixée d'accord avec M. le Professeur Weill (de Lyon), président du congrès.

Traitement d'épreuve par le sérum antiméningococcique dans un cas de méningite cérébro-spinale prolongée non identifiée,

par M. Ribadeau-Dumas et Mlle Hochberg.

Les cas de méningite cérébro-spinale prolongée, à la suite d'accidents aigus ayant pu échapper à l'observation, ne sont pas rares. MM. Netter et Debré les ont bien décrits dans leur livre où ils mentionnent les formes prolongées à rechute, formes inter-

mittentes, formes cachectiques, méningites cérébro-spinales chroniques. En dehors des cas où des ponctions répétées permettent de déceler la présence du germe pathogène, on conçoit que le diagnostic et par conséquent les indications du traitement soient difficiles à poser. Aussi peut-on être autorisé, comme dans le cas suivant, à employer la sérothérapie antiméningococcique à titre de traitement d'épreuve.

L.. Pauline âgée de six ans est amenée dans le service de M. Guinon que nous remplacions à cette époque avec un syndrome méningé constitué par la raideur de la nuque, le signe de Kernig, l'attitude en chien de fusil. Elle est pâle, très amaigrie, elle serait malade depuis une vingtaine de jours, présentant de la céphalie, des vomissements, une constipation opiniâtre. Pas de fièvre à son entrée.

Le 12 décembre, la ponction lombaire donne un liquide clair dont la centrifugation permet d'isoler un dépôt formé de polynucléaires altérés et surtout de lymphocytes. Pas de microbes ni à l'examen direct, ni en culture.

Les jours suivants, poussées thermiques irrégulières.

L'hémoculture est négative. L'examen radioscopique met en évidence une tuberculose ganglio-pulmonaire bénigne.

Le 21 décembre, une nouvelle ponction lombaire donne encore un liquide clair, rares lymphocytes.

Le 25 décembre, on entreprend une série de frictions mercurielles.

Le 26 décembre, la ponction lombaire donne des résultats comparables aux précédents; cependant, aux lymphocytes s'adjoignent des polynucléaires altérés.

Les jours suivants, alternatives de sédations et d'aggravations des symptômes méningés.

Le 3 janvier, on supprime les frictions qui ne sont suivies d'aucun effet. Ponction lombaire : liquide clair, lymphocytose légère. Pas de résultats bactériologiques.

Le 17 janvier : injection intrarachidienne de 40cmc de sérum antiméningococcique polyvalent. La veille la séro-réaction avait été négative avec divers échantillons de méningocoques de l'Institut Pasteur, positive avec un méningocoque isolé d'une méningite cérébro-spinale en traitement à l'Hôpital.

Le 18 et le 19 nouvelles injections de 40cmc de sérum spécifique.

Le 19 la ponction lombaire donne encore un liquide clair avec polynucléaires altérés et des lymphocytes.

Dans la suite, la fièvre disparaît complètement, l'état général s'amende. L'enfant est définitivement guérie et sort le 10 février.

M. NETTER, pendant longtemps, a préconisé en face de cas de ce genre la sérothérapie antiméningococcique. Mais il fait quelques réserves sur son opportunité et l'impossibilité d'ériger cette conduite en règle générale. Il y a en effet des cas cliniques très complexes, où le rein atteint de néphrite peut par exemple être la cause du syndrome observé. Il est aussi difficile d'affirmer la nature méningococcique d'une méningite dans laquelle le laboratoire n'a pu isoler le germe pathogène. Le sérum agit quelquefois non pas en tant que remède spécifique, mais comme excitant des réactions organiques.

M. F. TERRIEN, chez un sujet atteint d'irido-choroïdite qu'il a pu voir avec MM. Courcoux et Debré, fut amené à demander un examen du sang qui permit de déceler une infection méningococcique. L'injection de sérum dans la chambre antérieure de l'œil provoque une guérison rapide.

M. MÉRY reconnaît avec M. Netter l'action non spécifique des sérums, action qui peut expliquer des améliorations remarquables dans des cas chez lesquels les guérisons tardent à venir. Mais il est évident que l'action spécifique d'un sérum sera toujours très prépondérante.

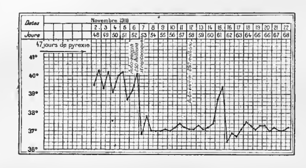
Trois cas d'infections généralisées, traitées par les auto-vaccins,

par Mlles DE PFEFFEL et HOCHBERG.

Mademoiselle de Pfeffel et mademoiselle Hochberg rapportent les observations de trois cas d'infection aiguë ou subaiguë à localisations cutanées et sous-cutanées, dans lesquels il fut injecté des auto-vaccins préparés suivant la méthode de Wright, streptococciques dans un cas, staphylococciques dans les deux autres. Ces trois cas furent suivis et traités à l'hôpital Bretonneau (dans le service de M. Guinon), avec l'autorisation de qui les notes qui suivent sont publiées.

Obs. i. — Jeanne P. 13 ans et demi, entrée le 26 septembre, salles Parrot, puis Labric, après neuf jours de grippe sans complications, esquisse une défervescence, mais remonte deux jours plus tard à 40° et dès lors sa température oscille entre 38 et 40°, plus souvent entre 39 et 40° pendant trente jours encore.

En même temps apparaît une lymphangite du membre inférieur droit; trois jours plus tard des abcès multiples du pied et de la cuisse droits, qui s'étendent aux deux membres inférieurs et aux deux membres supérieurs, avec prédominance aux extrémités. Ces abcès nécessitent à plusieurs reprises des incisions qui n'empêchent pas la multiplication des foyers. Aux poumons apparaissent et disparaissent pour reparaître en d'autres points du même poumon ou du poumon opposé, de petits foyers, des râles humides avec souffle. Le 20 octobre, l'examen direct du pus d'un des abcès ayant montré des chaînettes de cocci à caractères de streptocoques, caractères confirmés par les cultures, on fait une série d'injections de sérum antistreptoccocique par voie sous-cutanée, puis rectale.



Après l'insuccès complet de cette thérapeutique, on essaie l'électrogol et le collargol par voie intra-veineuse. On n'observe aucune amélioration, ni dans l'état général, ni dans l'état local cutané ou pulmonaire, ni dans la courbe thermique. Au contraire la température se met à osciller entre 39 et 40°, de nouveaux foyers pulmonaires apparaissent, l'enfant se cachectise à vue d'œil. A ce moment M. Guinon demande à ce qu'il soit fait un auto-vaccin, et le 6 novembre on injecte 1cc = 250 millions de germes d'un auto-vaccin streptococcique chauffé à 57° pendant une heure. Le lendemain la température qui la veille était à 40°, tombe à 36,8, et ne se relève plus que de quelques dixièmes jusqu'à la sortie de l'enfant (vingt-six jours plus tard), une fois, trois jours après, une deuxième injection de 250 millions de germes faite à cause de l'apparition d'une nodosité sous-cutanée au

bras gauche, laquelle n'aboutit pás à la suppuration. En quelques jours, la transformation locale est complète : affaissement et disparition des abcès existants, pas d'apparition de nouveaux éléments, guérison des foyers pulmonaires. Du jour de la première injection d'auto-vaccin à sa sortie, l'enfant reprend près de dix kilos, se lève, peut s'occuper et depuis elle a été revue à plusieurs reprises en parfait état.

Obs. II. — Simone B., 1 an, traitée pour eczéma pendant plusieurs mois, fait en décembre 1818 une pyodermite généralisée. On prépare un auto-vaccin staphylococcique dont on fait 250 millions à deux reprises sans aucune modification de l'état général ou local.

A la suite d'une troisième injection de 750 millièmes, on observe une réaction vaccinale généralisée sous forme d'une poussée de folliculite.

Douze jours plus tard, la peau de l'enfant revu, est très nettoyée. Certains abcès ont disparu, d'autres sont affaissés, la lymphangite est moindre. On refait deux fois 500 millions à six jours d'intervalle, avec chaque fois une amélioration locale très nette.

Mais cinq jours après la dernière injection, la mère ramène l'enfant bouffi, pâle, ayant de l'intolérance gastrique complète, présentant symétriquement une tuméfaction ganglionnaire de la chaîne rétro-sterno-mastoïdienne, coïncidant avec une nouvelle poussée eczémateuse du cuir chevelu et l'enfant meurt deux jours plus tard dans l'apyrexie, sans convulsions, probablement d'insuffisance rénale aiguë. Opposition à l'autopsie.

Obs. III. — Sylviane M., 7 mois, à peine guérie d'une angine, puis d'une pneumonie probable (le diagnostic ne fut pas fait de façon ferme), fait fin décembre 1918 une pyodermite généralisée à abcès de dimensions variables, dont quelques-uns, volumineux, s'ouvrent spontanément et nécessitent des pansements quotidiens.

L'état général est très mauvais, l'enfant refuse le biberon, la température monte à 39°. Le 31 décembre apparaît un foyer de râles à la base droite et le cinquième jour, l'enfant, en très mauvais état, est ramené par sa mère. Dans le courant de janvier, on revoit de temps en temps l'enfant, ramené par sa mère pour des incisions d'abcès.

L'examen du pus montre le staphylocoque à l'état de pureté et on prépare un auto-vaccin qu'on injecte à la dose de 250 millions par voie sous-cutanée. L'enfant n'est revu qu'un mois plus tard, sa mère déclare que l'enfant ayant guéri dans les six ou sept jours qui ont suivi l'injection, elle avait jugé inutile de le ramener. Sa peau est parfaitement nette. On n'y voit plus que les traces des incisions d'abcès. L'enfant a au sommet droit un foyer de râles avec souffle et une tem-

pérature à 39° depuis deux jours. Celle-ci tombe brusquement deux jours plus tard, le foyer disparait et depuis l'état général de l'enfant reste excellent.

Il ne se dégage de ces trois observations de vaccinothérapie spécifique, prises dans des conditions trop peu similaires, aucun enseignement précis, ni sur le mode d'administration (posologie, nombre d'injections) ni sur le mode d'action de ces vaccins. Leur préparation diffère en ce que dans les deux cas terminés favorablement, ils n'avaient été chauffés qu'une fois une heure à 57°, celui de l'observation II avait nécessité pour sa stérilisation trois chauffages consécutifs. L'apparente efficacité plus grande des vaccins peu chauffés est apparue dans plusieurs cas antérieurs à ceux-ci. L'enfant de l'observation II était un eczémateux de longue date, chez lequel, après une période de résistance au vaccin de quinze jours environ, une amélioration nette se manifesta, mais suivie d'une nouvelle poussée d'eczéma, puis d'accidents généraux mortels relevant probablement d'une insuffisance des émonctoires.

Dans les deux cas heureux, l'action de l'auto-vaccin, venant après l'échec de multiples autres traitements, semble à peu près indiscutable, elle fut dans les deux cas consécutive à la première injection, très rapide (un à six jours) et très manifeste et portant à la fois sur l'état général et l'état local. On n'observe pas de réaction passagère correspondant à la phase négative de Wright. La réaction fut d'emblée positive, au moins dans le cas I, qui était hospitalisé. Ces résultats ne paraissent pas concorder avec les théories classiques sur la sollicitation des anticorps spécifiques, il faut admettre que les anticorps peuvent, dans de certaines conditions, être très rapidement élaborés ou que les émulsions bactériennes peuvent agir par un mécanisme différent.

Discussion : M. Hallé rappelle que le traitement des nourrissons eczémateux réserve souvent des surprises fâcheuses. Il appréhenderait en conséquence de pratiquer l'auto-vaccination chez un enfant atteint d'eczéma infecté en pleine suppuration. Une des observations rapportées justifie ses craintes.

M. Guinon, qui a observé les beaux résultats que peuvent donner des auto-vaccins, reconnaît que cette méthode thérapeutique est encore à l'étude, qu'il y a lieu d'agir avec prudence. Il serait porté à croire que dans le cas malheureux qu'il a observés, la dose employée a peut-être été trop forte ou du moins que le traitement a été trop prolongé.

L'état sanitaire des enfants dans les départements libérés,

par les docteurs Génévrier et Heuyer.

Les difficultés sans nombre contre lesquelles se débattent nos malheureux compatriotes des régions envahies, la multiplicité des problèmes à résoudre, les plaintes justifiées dont la grande presse se fait journellement l'écho, ont quelque peu étouffé le cri d'alarme lancé par le professeur Calmette (de Lille); son rapport à l'Académie de médecine, dont la seule lecture est si angoissante, n'a pas été suivi d'un de ces mouvements d'opinion qu'en d'autres temps le simple énoncé de pareils malheurs n'aurait pas manqué de provoquer : *les générations d'enfants qui ont souffert de l'invasion allemande sont compromises définitivement!*

Les enfants de Lille sont sans doute les plus atteints : mais dans toutes les régions libérées les souffrances ont été grandes, et partout la santé des enfants présente des troubles qui nécessitent des soins immédiats. Le docteur Heuyer dans le Nord et nous-mêmes dans les Ardennes avons pu nous rendre compte de cette nécessité.

L'opinion médicale tout entière doit être intéressée aux mesures d'urgence qu'il est indispensable de prendre en faveur de ces écoliers, dont le nombre se chiffre par dizaines de milliers.

Chacun sait comment ont souffert ces enfants; nous rappellerons seulement que leur *alimentation*, pendant plus de quatre années, a été insuffisante; pour les nourrissons, peu d'alimentation au sein et lactation maternelle réduite par la pauvreté de la ration alimentaire; le lait de vache, bien que réservé aux enfants et aux malades, n'a pas tardé, à cause de l'appauvrissement du

troupeau, à être inférieur aux besoins. Les féculents et les farines de bonne qualité ont fait défaut pour préparer les bouillies et les purées nécessaires à la première enfance. Le pain fabriqué avec des succédanés, et composé souvent de substances peu assimilables, a été insuffisant comme valeur nutritive et nocif pour les organes de la digestion. Les racines (raves) et les légumes herbacés (choux) ont eu les mêmes inconvénients. L'insuffisance de l'alimentation carnée, et plus spécialement des graisses, a particulièrement retenti sur la nutrition générale des enfants plus âgés.

En somme, le retard dans le développement physique paraît avoir été surtout déterminé, dans la première enfance, par l'insuffisance de l'alimentation lactée et des aliments hydro-carbonés (farines et farineux) de bonne qualité, et dans la seconde enfance par l'insuffisance de la ration alimentaire en général, par la mauvaise qualité du pain et par la réduction extrême de la viande et des graisses.

Bien d'autres souffrances ont encore contribué à compromettre la santé de ces enfants : le plus souvent ils n'eurent que des logements insalubres, les locaux les meilleurs étant occupés par l'ennemi ; les soldats allemands, avec leur saleté habituelle, laissaient derrière eux, en quittant leurs cantonnements, les maisons infestées de parasites ; et souvent les troupes propageaient les maladies contagieuses ; c'est ainsi que, aujourd'hui encore, la diphtérie persiste en plusieurs points des Ardennes qui furent contaminés durant les derniers mois de l'occupation. La gale et la phtiriase continuent à infester un grand nombre d'habitants et la majorité des écoliers.

L'insuffisance de vêtements chauds et de moyens de chauffage, les réquisitions et les vols de couvertures, de matelas, d'étoffes de laine, laissent encore aujourd'hui les habitants dans une situation pénible, car il leur est difficile de remplacer les objets disparus et dont on n'a pas exigé la restitution immédiate par les Allemands. De nombreuses affections pulmonaires n'ont pas eu d'autre cause, cet hiver, que cette pénurie de lainages.

Nous n'insisterons pas ici sur l'influence nocive des travaux « forcés » auxquels furent astreints tous les enfants à partir de

l'âge de dix ou onze ans : balayage ou raclage des routes, plantation ou arrachage des choux, déchargement des wagons, manipulation des munitions...

Au point de vue moral nos écoliers des Ardennes ne furent pas moins malmenés, et quand on réfléchit aux épreuves pénibles qu'ils eurent à subir on ne peut pas être étonné du retard de leur formation intellectuelle et malheureusement aussi des déviations fréquentes de leur sens moral.

Ces enfants furent le plus souvent séparés de leur père mobilisé ou déporté et de leur mère également déportée pour le travail dans les champs ou les bois ; placés sous la surveillance de quelque vieille femme, fréquentant l'école très irrégulièrement, ces enfants ont manqué de toute direction morale en même temps qu'ils furent privés d'affection et de soins maternels. Ils eurent sous les yeux les tableaux pénibles des brutalités et des vexations ennemies, ils virent leurs parents maltraités, leurs maisons pillées. Ils furent eux-mêmes soumis à des évacuations, errant de village en village, passant de mains en mains comme un troupeau. Ils furent parfois soumis à des bombardements. Toutes ces émotions et tous ces chocs moraux expliquent les tares psychiques constatées actuellement chez ces enfants.

Les conséquences physiques, intellectuelles et morales de ces souffrances prolongées ne sont que trop aisées à constater.

L'élévation de la mortalité a été considérable pendant l'occupation : elle fut la conséquence inévitable des mauvaises conditions d'hygiène dans lesquelles furent placés les enfants. Il est difficile d'apporter une statistique précise, à cause de la mobilité de la population pendant l'occupation. Mais nous croyons être au-dessous de la vérité en disant que la mortalité infantile a dépassé de 30 pour 100 les chiffres moyens d'avant-guerre.

Le *développement général* des enfants a subi un retard considérable ; la taille, le poids, le périmètre thoracique sont inférieurs à la normale : il existe en moyenne dans le développement un retard de dix-huit mois à deux ans : les enfants de douze ans par exemple ont le poids et la taille d'enfants de dix ans ou de dix ans et demi.

Les enfants plus jeunes, dans les écoles maternelles (cinq à sept ans), sont également retardés. Mais chez eux on constate, en plus, des tares rachitiques très importantes et très fréquentes, en particulier des déformations du thorax et de l'abdomen.

La *tuberculose pulmonaire* en évolution n'est rencontrée que de façon exceptionnelle. Mais les *pleurites des sommets* sont fréquentes. Et les *adénopathies bronchiques et hilaires* existent chez la moitié au moins des écoliers des villes (Sedan, Charleville). Il en est de même pour les adénites cervicales, axillaires ou inguinales. Ces pleurites apexiennes et ces adénopathies témoignent d'infections tuberculeuses atténuées ; elles compromettent grandement l'avenir de ces enfants si n'interviennent pas, d'urgence, les mesures prophylactiques.

Les *troubles circulatoires* sont très fréquents : ils sont caractérisés par l'asphyxie et le refroidissement des extrémités, la bradycardie et la microsphygmie, ainsi que l'abaissement de la pression artérielle mesurée au Pachon. Ces troubles sont évidemment la conséquence de l'insuffisance de la nutrition générale. Ils sont de même ordre que les manifestations d'insuffisance glandulaire fréquemment constatées (insuffisance thyroïdienne, insuffisance surrénale). Enfin, signalons l'*anémie* dont sont atteints de nombreux enfants.

Les *troubles digestifs*, caractérisés actuellement par de l'atonie gastro-intestinale, dilatation gastrique, intolérance digestive, sont le résultat de l'alimentation grossière reçue par ces enfants. Aujourd'hui, après de longs mois d'insuffisance alimentaire, la nourriture est suffisante en quantité ; mais les aliments apportés par le ravitaillement, pain de troupes, viande frigorifiée, lard, légumes secs, ne constituent pas une alimentation adaptée aux besoins de l'enfance ; et cela explique la persistance des troubles digestifs, surtout chez les jeunes écoliers.

Les *parasites* infestent actuellement la population scolaire; presque tous les enfants portent des *poux*, et la moitié au moins est atteinte de *gale* (1).

(1) Depuis un mois la situation s'est améliorée à ce point de vue ; nous avons pu constater, ces jours derniers, que les enfants étaient en grande

Les *conséquences morales et intellectuelles* ne sont pas moins évidentes.

Au point de vue intellectuel, tous les écoliers ont subi un retard de développement qui se chiffre par une ou deux années : désorganisation de l'enseignement, impossibilité de la fréquentation scolaire, telles sont les causes de cette *arriération pédagogique*. Mais l'état de misère physiologique de bien des écoliers, ainsi que les insuffisances glandulaires, expliquent l'*arriération vraie, intellectuelle*, constatée chez un certain nombre d'entre eux.

Au point de vue moral tous les maîtres sont d'accord pour reconnaître que leurs écoliers présentent des déviations ou des tares inquiétantes : indiscipline, instabilité du caractère, tendance au mensonge, diminution ou altération de l'affectivité.

Notre collègue Heuyer s'est spécialement attaché à la recherche de ces tares intellectuelles et morales, et il donnera, à leur sujet, une étude très documentée.

Ces constatations, si alarmantes pour l'avenir de ces enfants, obligent à prendre en leur faveur des mesures urgentes de protection :

a) *Assainissement des locaux scolaires.* — Beaucoup d'écoles ont servi aux Allemands de cantonnement ou de lazaret : avant de les réaffecter aux usages scolaires, un assainissement complet s'impose. Actuellement des écoles ont été ouvertes sans que ces précautions hygiéniques aient été prises, il en résulte un véritable danger. Nous signalons spécialement l'urgence qu'il y a à pratiquer la vidange et la désinfection des fosses d'aisances.

Il y aura lieu également de créer ou de reconstruire un certain nombre d'écoles : il va de soi que ces constructions ne devront pas être entreprises sans avis préalables d'hygiénistes compétents.

b) *Organisation d'une inspection médicale des écoles.* — L'état de santé des écoliers éprouvés par l'invasion impose dans ces

partie débarrassés de leurs parasites ; le linge et le savon arrivent maintenant en quantité suffisante et les simples soins de propreté ont suffi à donner cet heureux résultat.

régions plus que partout ailleurs, l'institution d'une inspection médicale. Sans surveillance médicale régulière, il ne saurait être pris de mesures prophylactiques efficaces. Le médecin scolaire a toute autorité pour assurer l'exécution de toutes les mesures hygiéniques à prendre de façon urgente ; les vaccinations varioliques sont en cours d'exécution ; nous pensons que la vaccination anti-typhoïdique serait à appliquer à toute la population scolaire. Dans les centres importants, la présence, dans les écoles d'infirmières, de nurses, rendrait, à notre avis, d'inappréciables services.

c) *Installation de bains-douches.* — Les affections parasitaires, actuellement nombreuses, obligent à installer d'urgence des moyens de lavage complet. On pourrait immédiatement utiliser les nombreuses installations laissées par l'ennemi, ainsi que les nombreux appareils que possédaient les formations sanitaires des armées. Il serait possible également d'indiquer aux instituteurs quelques procédés simples d'installations d'appareils improvisés.

d) *Création de cantines scolaires.* — Ces cantines, auxquelles seraient attribués des aliments choisis et appropriés aux besoins de l'enfant, constitueraient le meilleur moyen de réparer les fautes de régime auxquelles les enfants ont été et sont encore soumis. Une suralimentation raisonnée pourrait y être pratiquée ; enfin des distributions de médicaments y seraient faites avec grand profit. (Huile de foie de morue, phosphates.)

e) *Exercices physiques.* — Les retards de développement, les déformations et les insuffisances thoraciques, ne seront corrigés que par une pratique régulière et raisonnée des exercices physiques et de la gymnastique respiratoire. Ces exercices, dont la nécessité absolue doit être démontrée aux maîtres, ne peuvent être pratiquement dirigés que par les maîtres eux-mêmes. Il y a donc lieu de mettre immédiatement tous les maîtres au courant d'une méthode simple, pratique et attrayante d'exercices phy-

siques auxquels une heure au moins chaque jour devra être consacrée.

f) *Colonies scolaires. Écoles de plein air.* — Pour les écoliers dont la santé est compromise, pour tous ceux qui portent des ganglions tuberculeux, la vie au grand air est la condition indispensable du retour à une santé normale. Le placement familial à la campagne peut être utilisé, à condition que toutes garanties de moralité et d'hygiène soient présentées par les parents nourriciers et par leurs habitations ; les enfants à partir de l'âge de cinq ou six ans peuvent profiter de ce placement. Les enfants plus âgés, de dix à quinze ans, peuvent être envoyés dans des colonies ou dans des écoles de plein air, organisées comme les œuvres analogues déjà existantes.

g) *Œuvres scolaires ou post-scolaires.* — Ce que nous avons dit des souffrances morales endurées par nos écoliers et la constatation des tares qui en résultent, imposent la création ou le développement des œuvres scolaires : les enfants privés de leurs parents et éloignés de l'école pendant quatre années doivent être entourés de soins affectueux, en même temps qu'ils ont besoin d'être guidés et conseillés. L'école doit devenir pour tous ceux dont la famille ne peut pas assurer cette tâche un foyer éducateur : enseignement ménager, travaux manuels, promenades accompagnées, récréations surveillées, lectures et causeries morales. La bonté et le dévouement des maîtres permettront seuls de mener à bien cette tâche considérable, mais dont l'utilité est si grande et le but si élevé.

SÉANCE DU 15 AVRIL 1919

Présidence de M. Comby.

Sommaire. — Allocution du Président. — M. Lesné et Mlle Le Bouedec. Septicémie sporotrichosique avec localisation cérébrale — *Discussion :* M. Hallé. — MM. Nobécourt et J. Paraf. Contagion de la tuberculose chez les nourrissons dans une crèche d'hôpital. *Discussion :* M. Comby — M. Abrand. Les manifestations otorhinologiques de l'épidémie de grippe de 1818-1819. *Discussion :* M. Comby. — M. Comby. Traitement de la pleurésie purulente chez les enfants. *Discussion :* MM. Ombredanne, Hallé, Netter. — MM. Variot et J. Bouquier. Note sur l'anatomie pathologique du Céphalématome. — MM. Variot et J. Bouquier. Un cas d'acrocéphalie chez un garçon de huit ans.

Allocution du Dr J. Comby.

Messieurs,

Appelé à vous présider ce soir, j'ai la douleur de vous faire part d'un deuil qui, en atteignant cruellement notre vice-président H. Barbier, nous attriste profondément. Notre collègue vient de perdre un fils chéri. Quoiqu'il n'y ait pas de consolation pour un pareil malheur, nous espérons que nos condoléances émues soulageront dans une certaine mesure la peine du vice-président de la Société de Pédiatrie. Vous vous associerez tous certainement aux condoléances qui seront adressées, dans ces tristes circonstances, à notre collègue.

Nomination d'une Commission.

A la suite de la communication de MM. Nobécourt et J. Paraf, il est décidé qu'une séance de la Société sera consacrée à l'étude des améliorations à apporter à l'hygiène des crèches et aux moyens d'éviter les contagions dans les hôpitaux d'enfants.

Une commission composée de MM. Nobécourt, Hallé, Weil-Hallé, Armand-Delille est nommée et chargée d'élaborer un rapport qui sera discuté à la séance du mois de juin.

Septicémie sporotrichosique avec localisation cérébrale.

M. Lesné et Mlle Le Bouedec.

Les localisations intracérébrales au cours de la sporotrichose sont inconnues ; cette affection, fréquente, guérit habituellement par le traitement ioduré; elle tue très rarement. C'est donc l'évolution tout à fait anormale du cas suivant qui mérite d'être signalée :

Il s'agit d'un enfant âgé de quatre ans, qui était bien portant jusqu'au mois de novembre 1918. A cette date l'enfant, qui avait passé l'été à la campagne, rentre à Paris.

Quelques jours après son arrivée, il présente à la main droite, au niveau de la face latérale interne du médius, une vésicule de la grosseur d'une tête d'épingle, contenant un liquide clair. Cette vésicule est entourée d'une auréole violacée légèrement infiltrée. On ouvre la vésicule, et on met un pansement sec. L'enfant interrogé dit avoir été piqué par un insecte en jouant dans le jardin, avant son départ de la campagne.

Huit jours plus tard, la rougeur a gagné phalange et phalangette. Le doigt a la forme d'un fuseau. L'articulation est intacte. On voit également une tuméfaction violacée sur la face dorsale de l'annulaire et autour de l'ongle du petit doigt de la même main.

A cause de la multiplicité des lésions, on élimine le diagnostic de spina. Une ponction faite avec une pointe de bistouri au niveau du médius, donne un pus épais, verdâtre, contenant des leucocytes. Mais on n'y trouve aucun élément microbien.

Une radiographie de la main, faite ce jour-là, montre un squelette absolument normal.

Quelque temps après, on voit apparaitre une gomme de la grosseur d'une noix au-dessus du poignet droit, sur la face interne du cubitus. A la pointe de la langue, il existe une ulcération jaunâtre de la grosseur d'un pois, et en même temps apparaît à l'angle gauche du maxillaire inférieur une adénite qui devient rapidement fluctuante. L'enfant éprouve de la difficulté à marcher et, à l'examen, on constate que les

régions périmalléolaires tibiales et péronières sont tuméfiées et douloureuses.

En présence de ces manifestations, on pense à la sporotrichose, et ce diagnostic est confirmé par la sporoagglutination, et par les cultures du pus qui fournissent du sporotrichum en milieux de Sabouraud.

Avant d'attendre le résultat des cultures, on institua le traitement ioduré.

Pendant huit jours, l'enfant prend 1 gr. d'iodure de potassium par jour. Aucune amélioration ne se produit, on double la dose de K I, qui est mal tolérée. Cependant le gonflement malléolaire disparaît, l'enfant se remet à marcher. On note une grande amélioration au niveau des doigts, la gomme cubitale a presque disparu, de même que l'ulcération siégeant à la pointe de la langue. Après ponction évacuatrice, l'adénité sous-maxillaire disparaît aussi.

Au bout de trois semaines de traitement ioduré apparaissent des *vomissements*. Ils se produisent *sans efforts, en fusée*, aussitôt après l'ingestion d'aliments. L'enfant se plaint également d'avoir mal à la tête en un point localisé : région temporale gauche. L'intolérance stomacale nécessite la suppression de l'iodure de potassium. L'enfant, qui jusque-là avait une température normale, a de la fièvre. La température oscille entre 38 et 39 pendant 6 ou 8 jours, puis redevient normale pendant deux jours et reste définitivement autour de 38. La céphalée localisée et les vomissements cérébraux persistent, le pouls est ralenti à 60 et ne dépasse jamais 80. On essaie de reprendre le traitement ioduré par ingestion et sous forme de suppositoires, et on fait des injections sous-cutanées d'huile iodée.

Les vomissements sont moins abondants, mais l'enfant tombe dans une sorte de torpeur, dont il ne sort que pour se plaindre de la tête. Il n'y a ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig. Puis survient une crise d'épilepsie jacksonienne à début brachial droit, suivie de convulsions généralisées, qui dure quelques minutes.

On fait une ponction lombaire : le liquide est clair, limpide, coule goutte à goutte. Il contient des traces infimes d'albumine et ne renferme pas de lymphocites. Le lendemain, les crises convulsives reprennent sont subintrantes, et l'enfant meurt dans la nuit dans le coma.

La maladie a évolué depuis le premier accident, exactement en moins de deux mois.

Le diagnostic de septicémie sporotrichosique ne fait pas de doute, puisque la nature en a été démontrée par la clinique, la thérapeutique et les recherches biologiques. Malgré l'absence d'autopsie, l'hypothèse de méningite ayant été certainement

éliminée, il est très probable, vu les symptômes qu'il a présentés (vomissements cérébraux, céphalée localisée, pouls ralenti, épilepsie jacksonienne), que cet enfant a succombé à une suppuration intracérébrale à sporotrichum. Il est vraisemblable que cette septicémie à allures si rapides a emprunté sa gravité au peu de résistance d'un enfant très jeune et qui a d'autre part présenté une intolérance presque complète vis-à-vis de l'iodure de potassium, dont l'action spécifique n'est plus à démontrer au cours de la sporotrichose.

M. Hallé fait remarquer le grand intérêt du travail de M. Lesné. Il fait observer l'extrême rareté de la sporotrichose chez l'enfant, si rare qu'aucun des membres présents à la séance n'en a observé encore aucun cas.

Contagion de la tuberculose chez les nourrissons dans une crèche d'hôpital,

par MM. Nobécourt et Jean Paraf.

Le séjour dans les hôpitaux, où des tuberculeux voisinent avec d'autres malades, est dangereux pour ces derniers. La contagion s'exerce non seulement dans les services d'adultes, mais aussi dans les services d'enfants. Bien que l'enfant, même porteur de lésions ouvertes, ne crache généralement pas, il ne projette pas moins, en effet, autour de lui, des bacilles, quand il tousse, parle ou crie.

Les crèches, où ne sont soignés que des nourrissons, ne font pas exception. Elles constituent un milieu où les bébés sont exposés à se tuberculiser.

Deux observations que nous venons de recueillir dans le service de médecine de la Maternité en fournissent des exemples.

Le *premier bébé* est né à la Maternité, le 26 janvier 1918. Il a été allaité par sa mère, attachée comme nourrice successivement au service des débiles et à la crèche de médecine. Il n'a jamais quitté l'hôpital. Sa mère est bien portante; elle ne présente aucun signe clinique

ni radiologique de tuberculose; elle a cependant une cuti-réaction positive à la tuberculine.

L'enfant s'est développé régulièrement et n'a eu aucune maladie jusqu'à 10 mois. A ce moment, en décembre 1918, il a une forte coqueluche qui dure jusqu'à la fin de janvier 1919. Dans la suite, il continue à tousser et il maigrit.

Au début de février, l'enfant à l'âge de 12 mois est triste, amaigri; il n'a pas d'appétit et a souvent de la diarrhée; il a de temps en temps une élévation vespérale de la température. On constate, dans l'espace inter-scapulo-vertébral gauche, de la matité et une respiration soufflante; à la base du même côté, de la submatité et des râles sous-crépitants fins. La radiographie confirme le diagnostic d'*adénopathie trachéo-bronchique*. La cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive. La recherche des bacilles de Koch dans les mucosités recueillies par le lavage de l'estomac pratiqué le matin à jeun et dans les selles est négative.

L'état reste quelque temps stationnaire. Puis une amélioration se produit et l'enfant quitte l'hôpital à la fin de mars pour être placé à la campagne.

Le *second bébé* est né à la Maternité le 26 avril 1918. Il a été allaité par sa mère qui est nourrice à la Crèche; elle a quitté seulement l'établissement après son accouchement pour passer un mois dans une maison de convalescence.

Cette femme est bien portante; elle ne présente aucun signe clinique ni radiologique de tuberculose; la cuti-réaction est positive.

Au mois de février 1919, l'enfant âgé de 6 mois, qui jusque-là se développait normalement, commence à maigrir; il a souvent de la diarrhée et tousse. La fièvre apparaît; la température se maintient presque en plateau au voisinage de 39°.

On trouve de la submatité dans la région hilaire gauche et quelques foyers de gros râles sous-crépitants dans les poumons. La radiographie montre des *adénopathies trachéo-bronchiques* surtout développées à gauche et un aspect granité des poumons, qui confirme le diagnostic de *broncho-pneumonie tuberculeuse*. La cuti-réaction est positive. Un crachat prélevé dans le pharynx contient de nombreux bacilles de Koch.

L'état s'aggrave rapidement et le bébé meurt le 17 mars, à peine âgé de sept mois.

Ces deux bébés ont donc présenté des affections tuberculeuses; l'un, âgé de 12 mois, a été atteint d'une adénopathie trachéo-bronchique, qui a évolué vers la guérison; l'autre, âgé de 6 mois, a été atteint d'une adénopathie trachéo-bronchique et d'une broncho-pneumonie tuberculeuse dont il est mort rapidement.

Il ne peut s'agir de *tuberculoses congénitales :* les mères de ces enfants, qui les ont allaités, ne présentent aucun signe de tuberculose, bien qu'elles aient des cuti-réactions positives à la tuberculine.

Il s'agit manifestement de *tuberculoses acquises.* Comme ces enfants ont toujours vécu dans la Crèche, c'est dans cette dernière qu'ils ont été contagionnés. La contagion paraît avoir été réalisée simultanément pour les deux.

L'enquête a établi qu'au moment où les bébés sont tombés malades, le personnel de la Crèche, infirmières et nourrices, était en bonne santé. Il en a toujours été ainsi depuis leur entrée. Mais il y a deux ans, une infirmière, qui est restée plusieurs mois, a dû être hospitalisée par la suite pour une tuberculose pulmonaire accompagnée d'expectoration bacillifère ; il ne semble pas toutefois qu'elle fut malade à cette époque, car, elle a été placée en ville auprès d'un nourrisson après avoir été examinée par le médecin d'alors.

Par contre, plusieurs nourrissons hospitalisés pendant les années précédentes ont été reconnus tuberculeux à l'autopsie.

De ces constatations, il résulte que l'infection tuberculeuse de nos malades n'a pas été le résultat d'une contagion directe. Elle a été réalisée par *contagion indirecte.*

Ces bébés ont été tuberculisés parce qu'ils ont séjourné dans un milieu contaminé.

La contamination du milieu ne paraît pas attribuable à la présence d'adultes tuberculeux. Elle semble être la conséquence du séjour dans la crèche de nourrissons tuberculeux. Sans doute les bébés tout jeunes qui y sont hospitalisés ont habituellement des tuberculoses fermées. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Certains nourrissons ont des tuberculoses ouvertes, contagieuses : notre second malade en fournit la preuve.

Les faits que nous rapportons montrent les risques de contagion tuberculeuse que courent les bébés en vivant dans les crèches des hôpitaux. Ils s'ajoutent aux risques de contagion divers, qui déterminent l'apparition d'infections des voies respiratoires, des voies digestives, de la peau, etc. Ils constituent un

cas particulier de l'infection par le *milieu hospitalier* (Hutinel).

Il est donc de toute nécessité de prendre les mesures propres à combattre dans les crèches la contagion par le bacille de Koch comme par les autres germes. Dans notre crèche de la Maternité, tout semble disposé pour la faciliter : défaut d'insolation, difficultés d'aération, cubage insuffisant, encombrement, impossibilité de réaliser l'isolement des malades et de pratiquer la désinfection sans évacuer la salle, etc.

Nous espérons, grâce au concours de l'Administration, réaliser bientôt diverses améliorations. Mais celles-ci seront toujours insuffisantes par suite de l'exposition, de l'exiguïté et de la disposition des locaux.

M. Comby. — La contagion tuberculeuse dans les crèches hospitalières, dont M. Nobécourt vient de nous rapporter deux cas intéressants, est exceptionnelle. La tuberculose ouverte est rare chez le nourrisson. Dans les nombreuses autopsies que j'ai faites depuis 25 ans pour la recherche des lésions tuberculeuses chez les enfants, je n'ai trouvé la tuberculose que chez très peu de nourrissons, et toujours, j'ai pu la rapporter à une contagion familiale (père, mère, proche parent phtisique). Sans doute une surveillante de crèche, une infirmière phtisique pourra contaminer les enfants qui lui sont confiés. Ces derniers ne se contaminent pas entre eux dans les crèches ordinaires.

Dans les salles communes où voisinent de petits enfants indemnes, et de grands enfants tousseurs, ceux-ci peuvent infecter ceux-là et il faut encore une fois demander avec insistance l'isolement des enfants tuberculeux dans les hôpitaux.

Manifestations Oto-Rhinologiques de l'épidémie de grippe de 1918-1919,

par M. Abrand.

L'évolution de l'épidémie de grippe actuelle donne lieu, au point de vue oto-rhinologique, à quelques remarques intéressantes que je me permets de vous communiquer.

Tout d'abord, *l'aspect de la gorge* présenté par les malades atteints de grippe franche aiguë, m'a paru remarquablement constant : rougeur vive œdémateuse en bordure du voile et sur la luette, avec gonflement léger des amygdales. Un ou deux jours après, rougeur totale de tout le pharynx et du voile. Les *épistaxis* ont fréquemment signalé le début des formes sérieuses ; enfin, fait très remarquable, les *otites*, extrêmement fréquentes chez les enfants au cours des petites épidémies qui ont sévi dans les années 1905 à 1914, ont été pendant longtemps assez rares. Il n'en est plus ainsi maintenant. J'y reviendrai tout à l'heure.

Après la guérison apparente, tout n'est pas fini. Les enfants (et j'en peux dire autant des soldats, qui ont souvent, au point de vue nosologique, les mêmes caractéristiques que les enfants) les enfants, dis-je, *restent infectés de longs mois* ; leur gorge n'est souvent guérie qu'en apparence et il en résulte deux conséquences fort importantes au point de vue spécial qui m'occupe :

Tout d'abord, une fragilité se traduisant par des malaises répétés ; accès de toux, petites poussées d'angine érythémateuse, d'amygdalite linguale, d'adénite sous-angulo-maxillaire, arrêtant à chaque instant l'enfant quatre ou cinq jours. La toux surtout, tenace, quinteuse, sèche, incessante, signale les adénoïdiens.

Il en résulte aussi une facilité à se réinfecter à l'occasion d'interventions même minimes sur le nez ou la gorge, si on n'a pas eu soin de faire une désinfection rigoureuse et prolongée.

Seconde conséquence très spéciale à l'épidémie actuelle, me semble-t-il : on trouve des enfants qui, à la suite de grippe, sont porteurs, pendant un temps très long, d'un catarrhe subaigu constant de la caisse du tympan, se manifestant par de rares et courtes poussées douloureuses ; par de la baisse progressive d'audition ou même seulement une étourderie ou une paresse en classe qui traduisent cette baisse, et enfin par de légers et passagers accès de fièvre. Le tympan présente au spécialiste un aspect très particulier. Ces symptômes, fort peu bruyants, sont pourtant d'une extrême importance à rechercher, parce que cet état est *nuisible au premier chef à l'avenir de l'ouïe* si on le néglige. Il résulte d'une adénoïdite subaiguë chronique et cède à un traite-

ment approprié. Cette affection a présenté une ténacité et une durée très remarquables depuis 18 mois.

J'ai dit que les otites avaient été relativement rares au cours de cette épidémie. Ce fut vrai jusqu'au moment où celle-ci fut en décroissance, fait remarquable. Depuis lors, la virulence moindre paraît avoir permis des localisations otiques plus nombreuses et assez sérieuses du reste. Il n'est pas rare d'observer la température de 41° que, pour ma part, j'avais rarement rencontrée auparavant au cours des otites même sérieuses. La suppuration est rapide et l'incision du tympan s'impose promptement, si l'on veut éviter des désordres plus graves. La température tombe alors, en même temps qu'une suppuration abondante se produit. La courbe que je vous présente, qui est celle de la fillette d'un confrère, en est un exemple frappant. Il s'agissait d'une grippe à détermination uniquement otique (otite double), sans signe autre que la fièvre, très sérieuse du reste puisque la jeune malade a eu, cinq jours de suite, 41° le soir, jusqu'au jour où la cause en fut soupçonnée et traitée.

Une autre manifestation, rare d'ordinaire dans l'enfance, et qui est devenue beaucoup plus fréquente, c'est *l'ethmoïdite purulente aiguë*. Elle se traduit par un écoulement abondant de pus ou de muco-pus; par un élargissement de la région nasale supérieure avec ou sans douleur légère à la pression latérale. L'état général est médiocre, subfébrile. A l'examen, les fentes olfactives sont pleines de pus, le méat moyen coule abondamment. Parfois, les cellules postérieures de l'ethmoïde étant seules ou surtout prises, l'écoulement se fait tout entier dans le pharynx. L'affection, laissée à elle-même, se guérit quelquefois très bien, mais risque aussi de laisser une ethmoïdite chronique qui produira, à la longue, soit une dégénérescence polypeuse, soit une rhinite croûteuse. Traitée, elle guérit en général très bien.

Enfin, une manifestation qui a pris une fréquence considérable, c'est la *fièvre ganglionnaire*, que M. Comby et son élève Clos avaient déjà rattachée à la grippe dans certains cas; dans laquelle Czajkowski voyait toujours la grippe et qui semble bien, en effet, être sous la dépendance de l'épidémie actuelle de grippe

dans sa forme atténuée. Elle se présente avec les caractères ordinaires : adénopathie molle, abondante de la région cervicale avec température moyenne (sauf un ou deux jours); état gastrique; pas de tendance à la suppuration ganglionnaire; gorge un peu rouge; voile muco-purulent du pharynx quelquefois, mais pas toujours.

M. Comby rattachait cette infection ganglionnaire au streptocoque; l'origine grippale ne contredit en rien cette opinion. Nous savons, en effet, qu'aussi bien au poumon que dans l'intestin, la grippe ouvre les portes où passent soit le pneumocoque, soit le streptocoque. J'ai pu le vérifier pour l'oreille dont les inflammations grippales sont, en général, les plus bruyantes du moins, à streptocoques. Il est possible à la vérité que d'autres microbes soient parfois en jeu. Toujours est-il que cette fièvre ganglionnaire est, comme toutes les manifestations oto-rhinologiques, particulièrement violente chez les adénoïdiens chez qui elle s'accompagne d'écoulement muco-purulent et de toux quinteuse, soit par périodes, soit pendant toute l'évolution.

En résumé, la grippe de 1918-1919 semble avoir eu tout d'abord une virulence qui n'a pas laissé place à des manifestations dominantes oto-rhinologiques, si j'en excepte quelques otites suraiguës. Au fur et à mesure qu'elle s'atténuait, les déterminations oto-pharyngées sont apparues soit bruyantes et dominant la scène comme certaines otites; soit isolées sous la forme de fièvre ganglionnaire; soit enfin sous forme de manifestations nasales ou naso-pharyngées ou auriculaires de second plan.

J'ajoute, pour finir, que j'ai vu, chez deux enfants, des mastoïdites avec large destruction de l'os survenir sans aucun symptôme bruyant et avec une température ne dépassant pas 37° dans des cas de grippe avec otite insignifiante en apparence.

M. Comby. — J'ai écouté avec beaucoup d'intéret la communication de M. Abrand, car j'ai été amené à faire les mêmes constatations que lui dans la grande épidémie grippale de 1918-1919. Rien de plus exact que ces érythèmes de la gorge au début de la maladie, que ces toux persistantes en rapport avec la rhino-

pharyngite, que ces otites souvent latentes, avec menaces plus ou moins graves pour l'audition, que ces épistaxis dans les grippes graves, que ces grippes à forme ganglionnaire, etc. Ces particularités cliniques, qui demandent les soins des oto-rhinologistes, ne doivent pas être ignorées des médecins praticiens qui sont appelés à les constater les premiers. Il y a une question délicate de diagnostic et de traitement bien posée par le Dr Abrand.

Traitement de la pleurésie purulente chez les enfants,

par le Dr J. Comby.

Mon intention, dans cette courte note préliminaire, n'est pas de publier les observations de pleurésies purulentes que j'ai été appelé à soigner dans ma pratique hospitalière. Ce travail sera fait plus tard. Actuellement je veux me borner à quelques considérations sur la thérapeutique courante des pleurésies purulentes que tout médecin doit soigner sans la collaboration du chirurgien, dans les cas habituels.

En effet la pleurésie purulente chez l'enfant est presque toujours une infection aiguë, un abcès chaud de la plèvre, dans laquelle le principal rôle est dévolu aux microbes pyogènes (pneumocoques d'abord, streptocoques et satphylocoques ensuite). Il est rare que le bacille de Koch intervienne dans les formes que je vise.

Le plus souvent la pleurésie se déclare à la suite d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie que le médecin a suivie dès le début et dont il est appelé à surveiller l'évolution. Après la défervescence franche ou incomplète de la pneumonie, quand la fièvre se rallume, quand la dyspnée réapparaît ou s'exagère, on doit penser à la pleurésie. On trouve alors, plus ou moins nets, les signes d'un épanchement plus ou moins abondant. Ayant soupçonné la pleurésie, nous faisons une ponction exploratrice qui donne du pus. Le médecin se risque alors quelquefois à pratiquer une thoracentèse. Cette thoracentèse, si elle a donné une quantité notable de liquide, on est disposé à la renouvêler à quelques

jours d'intervalle. Puis, voyant l'épanchement se reproduire, de guerre lasse, on passe la main au chirurgien. Je ne crois pas que le médecin d'enfants doive agir ainsi. Après avoir soigné la pneumonie ou la broncho-pneumonie initiale, après avoir reconnu la pleurésie secondaire, il doit avoir le courage de la traiter complètement jusqu'à guérison. J'entends bien que le traitement à appliquer est purement chirurgical, et le mot autant que la chose retiendra les timorés. Mais ce n'est, après tout, que de la petite chirurgie à la portée de tous les médecins.

La pleurotomie, traitement de la pleurésie purulente, n'est pas plus difficile que l'ouverture d'un abcès sous-cutané ou sous-aponévrotique. Et sa technique n'est guère plus compliquée dans un cas que dans l'autre.

Cependant quelques chirurgiens, j'ai le regret de le constater, ont embrouillé une question très simple. Je ne parle pas de la résection costale qu'on peut faire, qui n'est pas indispensable, je fais allusion aux discussions interminables de la Société de chirurgie sur les conditions d'un bon drainage, sur la position du malade, le niveau de l'incision, l'anesthésie, l'introduction de liquides ou gaz antiseptiques dans la plèvre. Tout ce qui tend à compliquer une opération simple doit être rejeté. On peut sans doute réussir avec des méthodes diverses ; sans prétendre les juger, je demanderai la permission d'exposer celle que j'ai suivie, avec les résultats qu'elle m'a donnés.

Je ne rapporterai pas tous les cas de pleurésie purulente que j'ai soignés depuis plus de trente ans. Je ne fais état que des plus récents, de ceux que j'ai vus pendant les cinq dernières années, (1914 à 1919). Sans être considérables, les chiffres que je vais vous soumettre sont assez concluants. Du 1er février 1914 au 1er février 1919, j'ai été appelé à soigner 27 enfants atteints de pleurésie purulente.

Sur ces 27 malades, 15 ont guéri après pleurotomie (2 seulement avec résection costale), dans un délai qui a varié entre 3 semaines et 3 mois.

Parmi les 12 décès, 3 seulement ont succédé à la pleurotomie, ce sont les seuls que je devrais retenir, ce qui me donnerait

15 succès sur 18 cas. En effet, les neuf autres enfants qui ont succombé n'avaient pas bénéficié de la pleurotomie : 4 furent méconnus, l'empyème ayant été une trouvaille d'autopsie et la mort ayant succédé à la broncho-pneumonie (pas de ponction exploratrice, pas de thoracentèse) ; un cinquième malade, non opéré, atteint aussi de broncho-pneumonie, a fini par un pyo-pneumothorax, sans lésion tuberculeuse.

Restent 4 enfants traités par une ou plusieurs thoracentèses ayant succombé : un Mongolien de 4 ans, avant présenté successivement de la diphtérie et une broncho-pneumonie (pleurésie droite à streptocoques, thoracentèse, mort) ; un garçon de 15 mois, ayant la rougeole avec broncho-pneumonie compliquée de pleurésie purulente à droite ; une fille de 14 mois, atteinte de pleurésie purulente droite métapneumonique ; une fille de 22 mois présentant une pleurésie purulente à gauche.

Si l'on défalque tous ces cas, il reste 3 enfants traités par la pleurotomie ayant succombé, pour 15 enfants traités de même ayant guéri ; ce qui est une proportion de guérison très encourageante (plus de 83 p. 100).

Le technique est très simple ; après avoir fait inhaler quelques bouffées de chloroforme (il en faut très peu et je recommande de ne pas pousser l'anesthésie à fond), après avoir badigeonné le côté malade avec la teinture d'iode, on fait en arrière, dans le septième espace intercostal, une incision de 3 ou 4 centimètres, sans résection costale, et l'on arrive très vite dans la cavité pleurale en suivant le bord supérieur de la côte inférieure. Après avoir ouvert la plèvre avec la pointe du bistouri, on agrandit avec une pince hémostatique ; on laisse le pus couler largement, on nettoie et on introduit un gros drain ou deux drains accolés, maintenus par deux épingles de nourrice.

Pas de lavages intérieurs, pansement sec avec gaze stérilisée, ouate hydrophile et ouate ordinaire, bandage de corps et bretelles, ou bandes pour maintenir le pansement. Ce pansement est renouvelé quand il est traversé par le pus. On ne doit pas laisser les drains longtemps en place ; il convient de les enlever assez tôt, quitte à les réintroduire s'il y a rétention de pus, fièvre, etc.

Telle est la méthode simple et efficace que je préconise. Elle est à la portée de tous nos confrères, que je voudrais voir plus hardis dans le traitement chirurgical de la pleurésie purulente chez les enfants.

La ponction simple avec ou sans aspiration ne convient qu'aux épanchements minimes ou enkystés.

En regard des 27 pleurésies purulentes observées en 5 ans, je placerai pour terminer 13 pleurésies non purulentes que j'ai rencontrées dans le même laps de temps. Parmi ces pleurésies, relativement peu nombreuses, je trouve une pleurésie hémorragique terminée par la mort (sarcome pleuro-pulmonaire) après plusieurs thoracentèses, et 12 pleurésies séro-fibrineuses plus ou moins abondantes, guéries spontanément, après ponction exploratrice, *sans thoracentèse*. Parmi ces 12 pleurésies, 3, métapneumoniques, ont coïncidé avec une cuti-réaction à la tuberculine négative, 4 ont présenté une cuti-réaction positive, 5 n'ont pas été soumises à cette épreuve.

D'après cette statistique hospitalière portant sur les 5 dernières années, la pleurésie purulente serait deux fois plus commune chez les enfants que la pleurésie séro-fibrineuse.

Poursuivant ce court parallèle, j'ajouterai que la pleurésie purulente exige, pour sa guérison, dans la presque totalité des cas, *une pleurotomie précoce* suivie d'un bon drainage et d'un pansement aseptique sans lavage. Par contre, la pleurésie séro-fibrineuse, même d'origine tuberculeuse, guérit sans opération, par résorption spontanée. Il faut, chez l'enfant, être très sobre de *thoracentèse*. « *Savoir attendre, ne pas intervenir* », telle a été ma devise en présence des épanchements séro-fibrineux, même abondants, de la plèvre et du péritoine chez les enfants.

Discussion : M. OMBRÉDANNE. — Si je partage l'opinion de M. Comby, en ce qu'il n'est point d'autre traitement de la pleurésie purulente que l'opération chirurgicale, il est un certain nombre de points portant sur lesquels je ne suis pas de son avis.

L'anesthésie générale d'abord est bien loin d'être indispensable chez les enfants atteints d'empyème. Maintes fois je me suis

servi de l'anesthésie locale à la novocaïne à mon entière satisfaction; l'état général précaire d'un grand nombre de ces enfants contre-indique, selon moi, l'anesthésie générale, surtout au chloroforme.

En second lieu, j'estime que la résection d'une côte est toujours utile. Elle permet de s'assurer que le drainage est au point déclive, ce que je persiste à considérer comme important. Cette résection ne saurait être suspectée d'entraîner des conséquences fâcheuses. La résection sous-périostée ne laisse guère de traces chez des adolescents opérés dans l'enfance.

On s'est demandé le rôle que pouvait jouer l'ostéomyélite costale dans les fistules persistantes à la suite de pleurésie purulente.

Il est certain qu'on a vu de ces fistules être dues à la présence d'un séquestre costal, et guérir après l'ablation de ce séquestre. Mais de récentes communications à la Société de chirurgie ont montré que cette ostéomyélite costale pouvait se produire alors même qu'on s'était contenté de pratiquer une thoracotomie sans faire de résection costale (Vanverts).

De plus, l'ostéomyélite costale est en somme d'observation très rare à la suite de la pleurésie purulente des enfants.

Dans le traitement consécutif des pleurésies purulentes déjà opérées par thoracotomie et résection d'une côte, il est deux perfectionnements de date relativement récente, et que j'estime susceptibles de rendre les plus grands services.

Le premier est l'emploi de l'irrigation discontinue de la plèvre, avec les solutions d'hypochlorite, de chaux ou de magnésie. Pour moi, qui ai été élevé dans le dogme de la plèvre pansée à sec, de la plèvre qu'il ne fallait jamais laver, il a fallu l'expérience de la guerre, pour m'amener à changer de ligne de conduite.

J'utilise très volontiers les irrigations d'hypochlorite de la manière suivante :

Deux ou trois jours après l'évacuation de l'empyème, je remplace les deux drains par deux tubes de Carrel. Puis, une fois ou deux fois par jour, je fais passer dans les tubes 60 ou

80 grammes d'une solution d'hypochlorite, d'abord très étendue pour tâter la susceptibilité de la plèvre ; puis très rapidement j'utilise la solution de Dakin ou le titrage équivalent d'hypochlorite de magnésie.

Je continue ces irrigations neuf ou dix jours, puis je les arrête brusquement en supprimant tout drainage.

Cette manière de procéder est tout empirique : c'est celle que j'ai employée pendant la guerre à l'hôpital d'enfants dont j'assurais le service. Il serait plus scientifique de savoir quel est à ce moment l'état bactériologique de la cavité restante. L'approximation que j'indique m'a suffi : elle est basée sur le temps moyen nécessaire pour obtenir une plaie nette débarrassée de ses exsudats.

Dans les pleurésies purulentes à pneumocoques, j'ai l'impression que cette manière de faire raccourcit la convalescence d'un tiers à un quart de sa durée.

Dans les pleurésies à streptocoques, on voit, sous l'influence de ces irrigations, l'enduit blanc jaunâtre lisse et adhérent au poumon se détacher, et la surface pulmonaire devenir rose et d'aspect favorable, lorsqu'avec un miroir frontal on regarde ce qui se passe dans la cavité pleurale ; et ceci est tout à fait frappant.

Les enfants qui ont eu une ou plusieurs vomiques, dont l'arbre bronchique a par conséquent communiqué ou communique encore avec la cavité pleurale, ne supportent pas toujours l'hypochlorite. Je l'ai vu toléré par l'un. Mais, chez un autre, l'irrigation a déterminé des crises de toux spasmodique, assez violentes pour qu'après deux tentatives j'aie complètement suspendu ce mode de traitement.

Je crois donc qu'il faut commencer chez ces enfants avec des doses très faibles, et arrêter si l'irrigation détermine de la toux.

Mais, sous cette réserve, je considère l'irrigation discontinue avec les hypochlorites, instituée du troisième au quatrième jour jusqu'au treizième ou quatorzième, comme un très utile adjuvant du traitement des pleurésies purulentes.

L'autre méthode adjuvante que j'utilise régulièrement, est la

spirométrie. Je ne crois pas que le spiromètre employé ait une importance très considérable; je crois pourtant que celui dont la résistance à l'expiration est la moindre, sera d'un emploi plus avantageux. Je me sers de celui de Lance-Javary. Celui du Dr Pescher, le père de cette méthode, est fort bon.

J'estime que l'usage des spiromètres, en obligeant l'enfant à des inspirations d'une valeur contrôlée, réalise un déplissement pulmonaire qui hâte l'effacement de la cavité de l'empyème.

Enfin, je fais commencer les mouvements de gymnastique avant même que la plaie soit entièrement cicatrisée : ce sont d'ailleurs des mouvements très simples des bras, empruntés aux classiques exercices d'assouplissement de la théorie militaire.

Rien de tout cela n'est indispensable à la guérison d'une pleurésie purulente opérée chirurgicalement. Mais l'emploi simultané de ces moyens adjuvants hâte et facilite la guérison.

M. Netter n'était pas partisan des lavages de la plèvre, mais depuis la deuxième épidémie de grippe, où il n'a perdu que 3 malades sur 17 pleurésies purulentes, il en est devenu partisan et il confirme pleinement l'opinion de M. Ombredanne dont il suit à peu près la thérapeutique.

M. Hallé. — Il résulte, de la discussion précédente, un premier fait sur lequel il me paraît bon d'insister : c'est qu'aucun de nous ne paraît plus défendre le traitement des pleurésies purulentes par la méthode des thoracentèses répétées, et cependant l'époque n'est pas encore bien éloignée où cette thérapeutique était encore préconisée au moins dans les pleurésies purulentes à pneumocoques. Actuellement, la thoracentèse ne peut être défendue que, chez les nourrissons chez lesquels les pleurotomies, comme toutes les méthodes du reste, ne donnent que de très rares guérisons.

Quant à la résection costale, je crois qu'il y a toujours lieu de la pratiquer. En effet, il arrive quelquefois qu'on regrette de ne pas l'avoir faite, surtout dans les cas où il y a des fausses mem-

branes qui ne trouvent pas issue facilement par une ouverture forcément un peu étroite, et des drains de petit calibre. La résection costale ne complique pas beaucoup l'opération et est à la portée de la plupart des praticiens; car, comme M. Comby, nous estimons que tout médecin instruit peut et doit opérer une pleurésie purulente.

Un point important du traitement de la pleurésie purulente est celui de l'ablation des drains. A mon sens, on laisse les drains beaucoup trop longtemps. Dans les pleurésies purulentes à pneumocoques, surtout si les fausses membranes ont disparu, soit par expulsion, soit par desintégration ou ces deux mécanismes, il y a lieu de laisser se fermer la plaie bien avant la fin de la suppuration. Dans les formes à staphylocoques, c'est là au contraire que les lavages dont nous parle M. Ombredanne peuvent être utilisés avec succès, et qu'il y a lieu de ne pas se hâter de supprimer les drains. Mais dans tous les cas, nous insistons sur l'intérêt de raccourcir les drains dès les premiers jours, car souvent ils agissent comme de véritables corps étrangers, et semblent entretenir la température qui peut tomber dès qu'on les a raccourcis ou même enlevés.

M. Comby. — Comme mes distingués contradicteurs, j'ai fait autrefois des lavages de la plèvre ; il y a longtemps que j'y ai renoncé, ne leur trouvant que des inconvénients, sans le moindre avantage. J'ai fait aussi des résections costales ; je n'en fais plus. Je crois, comme le Dr J. Hallé, qu'il faut retirer les drains le plus tôt possible, quitte à les remettre, si le pus est retenu. Enfin je donne toujours le chloroforme, sans jamais aller jusqu'à l'anesthésie complète ; quelques bouffées suffisent pour étonner le malade et permettre d'achever rapidement l'opération. Je n'ai jamais eu la moindre alerte.

Il importe de simplifier le plus possible l'intervention pour que tout praticien soit disposé à l'entreprendre, sans perdre un temps précieux en révulsifs et thoracentèses.

Note sur l'Anatomie pathologique du céphalématome (2 cas),

par MM. G. Variot et J. Bouquier.

Dans le premier cas il s'agit d'un enfant né le 26 décembre 1916 et entré à la nourricerie des enfants assistés, dans le service de M. le Dr Variot, le 3 janvier 1917. Son poids était de 2.950 grammes, sa taille de 50 centimètres. Décédé le 28 janvier, son poids était tombé à 2.400.

Il présentait un céphalématome typique du pariétal droit, qui fut ponctionné et traité par la compression.

A l'autopsie, le péricrane était encore légèrement soulevé par la collection sanguine. Le diploé dans la partie centrale du pariétal droit est très aminci ; au contraire les radiations osseuses parties du point d'ossification sont sur le pariétal sain très visibles, et l'os plus épais. Mais ce qui attire surtout l'attention, c'est que non seulement la lame osseuse du pariétal est amincie, mais qu'elle présente de nombreux pertuis qui ressemblent à des trous faits par la pointe d'une aiguille et surtout nombreux à la partie antéro-supérieure dans une zone de un centimètre carré environ.

Le second cas dont nous venons de faire l'autopsie existait chez un enfant né le 19 mars 1919 et mort le 11 avril, pesant 2.550 grammes et mesurant 53 centimètres.

Nous avons retrouvé dans le pariétal droit de petits pertuis très semblables à ceux que l'on voit sur la pièce sèche du premier.

On voit notamment trois pertuis assez gros qui traversent la lame du pariétal encore teintée de sang au point d'où semblait partir l'hémorragie. Il existait en effet sur la face extrême de l'os un caillot très adhérent qui n'a pu être enlevé qu'en raclant l'os avec un scalpel, et dont la trace est nettement visible.

On ne retrouve pas dans les deux pariétaux de fissures ou de fêlures de la table externe qui ont été mentionnées par certains auteurs.

Il est difficile de ne pas établir un rapport direct entre la pré-

sence de ces pertuis si visibles surtout dans la zone d'origine de l'hémorragie, et l'épanchement de sang.

Ces pertuis correspondent sans doute à des espaces médullaires contenant des vaisseaux sanguins qui donnent naissance à l'hémorragie.

Le retard de l'ossification, qui paraît être primitif, produirait un déchirement plus facile des vaisseaux sanguins lors du décollement du péricrâne par les froissements pendant le travail.

Le mécanisme du céphalématome semble donc être variable; à côté des cas où il existe des fêlures et des fissures, il faut placer cette dysostose spéciale qui paraît être une cause prédisposante à l'effusion du sang.

Un cas d'acrocéphalie chez un garçon de huit ans,

par MM. VARIOT et J. BOUQUIER.

Le jeune Marcel...... que nous avons l'honneur de présenter à la Société, est atteint de cette variété de dysostose cranienne que l'on a désignée sous le nom d'acrocéphalie.

Le 4 juin 1915, il entra à l'hospice des Enfants-Assistés dans le service de M. le Dr Variot, salle Valleix. Nous avons pu avoir des renseignements remontant du côté paternel et du côté maternel à deux générations, et nous n'avons relevé aucune déformation du crâne. Le père et la mère sont bien portants. Une sœur plus âgée est tout à fait normale. La mère n'a fait ni fausse-couche ni accouchement prématuré. Elle n'a présenté aucun trouble pendant la grossesse du jeune Marcel, l'accouchement survenu le 13 septembre 1910, pratiqué par une sage-femme, fut normal. L'enfant était bien constitué, sans déformation cranienne. Il fut envoyé en nourrice à Chartres peu de temps après sa naissance.

Ce fut à l'occasion d'une demande de bonnet par la nourrice que les parents apprirent que la tête de l'enfant avait très rapidement augmenté de volume et que les bonnets d'un diamètre moyen pour les enfants de six mois ne pouvaient coiffer la tête de Marcel. Vers le huitième mois, la nourrice inquiète le ramène à Paris, les parents le conduisent à l'hôpital Trousseau. Là, on lui fait plusieurs ponctions lombaires sans résultat, le crâne continuant d'augmenter de volume. Admis en 1915 aux Enfants-Malades où il aurait eu des crises sur la

nature desquelles nous n'avons pu avoir de renseignements précis, il fut de là conduit à l'hospice des Enfants-Assistés pour être placé à la campagne.

Depuis bientôt quatre ans qu'il est soumis à notre observation, Marcel n'a présenté aucun accident convulsif, il n'a pas eu d'incontinence sphinctérienne. Il ne s'est jamais plaint de céphalalgie ni de vertige.

A son entrée en juin 1915, à 5 ans, il mesurait (taille moyenne de 4 ans environ) : 0,95 et pesait 14 kil.; en 1916 : 1 m. 02 et 17 kil. 400; en 1917 : 1 m. 06 et 18 kil. 600; en 1918 : 1 m. 11 et 21 kil. 100. Actuellement sa taille est de 113 centimètres 2, inférieure à la moyenne : 119 centimètres 7. Son poids est de 23 kil. 200, supérieur au poids moyen 21 kil. 100. Son périmètre thoracique est de 59,5, supérieur de 1 centimètre au périmètre moyen 58,5. Sa hauteur thoracique 19 égale à la hauteur moyenne entre 8 et 9 ans. Sa grande envergure 114,7, inférieure à la normale : 118,2.

Marcel présente un aspect tout à fait spécial avec sa tête énorme qui lorsque les cheveux sont longs, lui donne l'aspect d'un grenadier coiffé d'un bonnet à poils. La figure est petite par rapport au volume du crâne.

Dans la station debout l'enfant, tient les jambes écartées, agrandissant sa base de sustentation : les yeux ouverts, il peut encore joindre les talons sans tomber, mais les paupières fermées il oscille et tomberait si on ne le soutenait.

Il marche en immobilisant sa colonne cervicale, semblant continuellement inquiété par le déplacement de son centre de gravité. Il écarte les jambes sans fléchir, ou presque, les genoux, il court très mal, les jambes raidies et toujours écartées; il peut sauter mais à quelques centimètres à peine et sur place.

Il n'ose pas monter ou descendre les escaliers, on le sent entraîné ou immobilisé par le poids de sa tête. Pour monter, il se balance, levant alternativement les pieds jusqu'à ce que d'un effort plus violent il parvienne à franchir la hauteur de la marche. Il pousse alors son corps de la jambe restée sur le plan inférieur et arrive à franchir la marche.

Pour descendre, après un dandinement plus ou moins long, il est obligé de faire reposer le poids du corps et de la tête sur une jambe, tandis qu'il arrive brusquement à projeter la jambe dans le vide en descendant de côté.

Il se couche à terre lentement et se relève de même en s'aidant fortement de ses bras. Il est incapable, étendu sur le dos, de se mettre dans la position assise sans s'aider des bras et se tourner sur un côté. Pour se lever, il s'accroupit, puis en s'appuyant sur les cuisses arrive

à se mettre dans la position verticale. Il est tombé plusieurs fois, arrivant toujours à protéger la tête.

Il ne présente pas d'autres déformations que celle de la tête. Celle-ci, en effet, a une hauteur de 23 centimètres 7 représentant presque le cinquième de la hauteur totale du corps 113,2 proportion qui est celle de l'enfant de un an et Marcel a 8 ans 1/2!

La face est sensiblement normale comme dimensions (diamètre bimalaire 10,1 au lieu de 8,9). Elle est élargie par la saillie de deux masses osseuses temporales que l'on voit nettement.

Le front présente une hauteur de 7 centimètres sur la ligne médiane; il est ogival et très peu étendu sur les tempes. Le nez est normal. Les yeux ne sont pas exorbités. L'occlusion des paupières se fait incomplètement pendant le sommeil; elle est très facile à provoquer et s'accompagne alors d'une série de contractions fibrillaires de l'orbiculaire qui sont assez particulières.

L'enfant présente un prognathisme supérieur léger, il dort la bouche ouverte. Le palais est nettement ogival.

La dentition est complète à la mâchoire inférieure, à la mâchoire supérieure il manque les deux incisives latérales. Sur les 22 dents, 9 sont cariées. Les incisives, surtout les inférieures, sont déformées (érosions et dentelures).

Lorsque l'enfant ouvre la bouche il est facile de voir sans abaisser la langue l'épiglotte qui vient alors au contact de la pointe de la luette. Il semble probable que cette ascension de l'épiglotte soit en rapport avec une élévation permanente de l'os hyoïde par l'hypertonicité des muscles sus-hyoïdiens, en corrélation avec l'hypertonicité générale des muscles de la région cervicale pour soutenir le poids de la tête.

Le cou, est en effet, très développé, 28 centimètres de circonférence au lieu de 16 et 10 centimètres 5 de hauteur au lieu de 9 centimètres.

Le crâne est augmenté sur tous ses diamètres.

Diamètres antéro-postérieurs.

	Marcel. Centimètres.	Enfant normal.	
Occipito-mentonnier.	= 26,5	= 19	+ 7,5
Occipito-frontal.	= 21	= 16,6	+ 4,4
Sous-occipito bregmatique. . .	= 20,3	= 15	+ 5,3
Sous-occipito frontal	= 19,5	= 13,5	+ 6
Diamètres transverses.			
Bi-pariétal	= 17,2	= 14,2	+ 3
Bi-temporal	= 16,2	= 10,4	+ 5,8
Bi-mastoïdien.	= 14,4	= 11,8	+ 2,6
Bi-malaire	= 10,1	= 8,9	+ 1,2

Diamètres verticaux.

Fronto-mentonnier	= 18,4	= 14,2	+ 4,2
Sous-occipito bregmatique. . .	= 22,2	= 16,2	+ 6

La circonférence céphalique est de 61 centimètres 55 au lieu de la normale à 8 ans 51 centimètres 41, soit en plus 10 centimètres.

			centimètres.	centimètres.
En juin 1915	la circonférence	était	de 57,8 au lieu	de 49,57.
1916	—	—	59,2	49,78
1917	—	—	59,8	50,4
1918	—	—	60,4	51.16

L'accroissement circonférentiel est trois fois plus actif que normalement, la dysostose est donc encore en évolution.

La circonférence sous occipito-bregmatique est de 61 centimètres 22.

Le crâne paraît formé de quatre grosses bulles ou tubérosités, une antérieure verticale formée par le frontal, assez étroite, à saillie aiguë antérieure et supérieure ; deux moyennes temporo-pariétales, la gauche notablement plus marquée, font fortement relief à la partie inférieure, écrasant l'orifice du conduit auditif externe, elles s'élargissent et bombent à leur partie supérieure ; une postérieure occipitale marquée pyriforme à saillie supérieure assez aiguë, convexe uniformément au-dessous.

Des sillons répondant aux sutures séparent les bosses osseuses : deux fronto-pariétaux, deux pariéto et temporo-occipitaux.

Si l'on suit de la racine du nez au sillon sous-occipital (49 centimètres), le relief du crâne sur la ligne médiane, on trouve d'abord une partie verticale de 7 centimètres de haut, une autre convexe puis une légère saillie répondant au bregma, ensuite une surface très légèrement convexe, répondant aux sutures interpariétale et lambdoïde, une brusque saillie occipitale et la courbe convexe terminale avec la tubérosité occipitale externe à sa partie moyenne.

La distance qui sépare, dans le plan frontal, les deux conduits auditifs externes est de 46 centimètres.

A la radiographie.

La radiographie stéréoscopique que nous devons à l'obligeance du Dr Chabry montre :

1° A la région fronto-pariétale des zones d'épaississement osseux qui partent en lanières du sommet de la tête, descendent sur le frontal et le pariétal, contournent la saillie latérale temporale qui elle est excessivement épaissie, et rejoignent la base du crâne.

L'étage frontal est plus épaissi que celui d'un adulte normal.

La selle turcique est énormément ouverte de capacité triple qu'une selle turcique normale.

2° La région occipitale présente un épaississement des os considérable, surtout au niveau des proéminences au sommet du crâne et dans tout l'occipital, il y a aussi des saillies de traînées en lanières qui font relief dans l'intérieur du crâne.

Il y a épaississement des tables externe et interne.

Les nerfs craniens sensitifs et moteurs ne sont pas touchés.

L'olfactif, l'auditif les nerfs du goût sont normaux.

L'examen oculaire, que M. le Dr Rochon-Duvigneau, ophtalmologiste de l'hôpital Laennec, a bien voulu pratiquer, donne les résultats suivants :

Reflexes pupillaires conservés.

Papilles normales, sauf une légère décoloration de la région temporale.

L'acuité visuelle est assez bonne, sans que l'on puisse la préciser, l'enfant ne sachant pas lire.

La vision des couleurs est conservée.

En somme, atrophie limitée et stationnaire des nerfs optiques.

La sensibilité est normale, le sens musculaire également. Les réflexes rotuliens sont exagérés, il existe une ébauche de trépidation épileptoïde.

L'examen électrique fait par le Dr Bonniot, radiologue de l'Hôpital Broussais, montre que la contractilité faradique est legèrement diminuée dans les nerfs et les muscles.

La recherche de la contractilité galvanique montre une diminution simple, légère, sans inversion de la formule polaire, ni lenteur de la contraction, diminution un peu plus marquée au membre inférieur qu'au supérieur.

Biceps : N. F. C : 5 milliampères.

Quadriceps fémoral : 10 milliampères.

Marcel est un enfant assez intelligent, qui depuis quatre ans dans une salle d'hôpital n'a pu aller à l'école, surtout à cause de la méchanceté des autres enfants ; il ne sait pas écrire, arrive à reconnaître quelques lettres et chiffres, sait un peu compter. Il a une mémoire ordinaire, se souvient par exemple très bien de l'adresse de ses parents chez qui il n'est pas allé depuis quatre ans et demi. Il a bon caractère et est très docile.

SÉANCE DU 20 MAI 1919

Présidence de MM. Guinon et Barbier.

Sommaire. — Major Ramsay. Organisation de la protection de l'enfance à Rouen pendant la guerre. — MM. Nobécourt et J. Paraf. Le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques du nourrisson par la sérothérapie spécifique. — MM. A. Netter, Mozer et Solanier. Quatre observations d'arthrites suppurées à bacilles paratyphiques B chez des enfants. Forme rhumatismale de l'infection paratyphique B. — MM. Lesné et Louis Ramond. Un cas de dysenterie amibienne autochtone chez un enfant. *Discussion :* MM. Apert, Barbier. — M. Génévrier. Hémophilie. — Hémarthrose. — Décollement épiphysaire. — M. Raoul Labbé. Des modifications qu'on pourrait apporter à la loi Roussel et de son extension possible. — MM. P. Nobécourt et J. Paraf. Ulcère syphilique de l'ombilic chez un nourrisson. — MM. Mouchet et Pilatte. Apophysites et côtes cervicales.

La Société décide de tenir deux séances au mois de juin, les 17 et 24 juin.

La séance du 17 sera la séance ordinaire consacrée aux communications et aux présentations de malades.

Le 24 juin, aux lieu et heure habituels, se tiendra une séance extraordinaire consacrée aux questions d'hygiène sociale et de protection de l'enfance.

La première partie de la séance sera employée à la discussion du rapport de la commission comprenant MM. Nobécourt, Hallé, Lesné, Armand Delille, Weil-Hallé (rapporteur), sur les mesures à prendre pour éviter les contagions dans les hôpitaux d'enfants.

La seconde partie de la séance comportera la discussion de la communication de M. Raoul Labbé sur les modifications qu'on pourrait apporter à la loi Roussel.

Rapport fait au Congrès d'hygiène sociale (5e section) : La Mère et l'Enfant, à Paris, le jeudi 24 avril 1919. — Protection de la Maternité et de l'Enfance dans le département de Seine-Inférieure.

Organised by major RAMSAY, Croix-Rouge américaine, et M. LALLEMAND, préfet de la Seine-Inférieure.

C'est un grand honneur pour moi de me présenter devant la Société de Pédiatrie et de vous dire le peu que j'ai pu faire pour les enfants de France.

Cette dernière année fut pour moi une des meilleures de ma vie, pendant laquelle j'ai obtenu une coopération cordiale et enthousiaste des autorités françaises aussi bien que du peuple français lui-même. Ce que j'ai pu réaliser l'a été entièrement avec du personnel français et ceci, à mon avis, est la cause déterminante de ce qui en fait une œuvre durable.

C'est une chose d'importance vitale pour la France, en cette période critique que : l'augmentation du taux de la natalité, la diminution de la mortalité, l'amélioration par tous les moyens possibles des conditions de vie de l'enfance. Cela est tellement vrai et connu de tous qu'il n'y a pas lieu d'en discuter ici.

Nous allons voir comment dans ce vaste champ d'action on peut trouver le rendement maximum. Il a été démontré que la majorité des enfants naissent normalement et que s'ils meurent c'est qu'ils sont les victimes de la malnutrition ou de maladies causées par l'ignorance de la mère, quant aux principes d'alimentation et d'hygiène.

Puisque l'ignorance est la grande cause du mal, l'éducation doit en être le remède. Pour faire cette éducation, il faut beaucoup de connaissances techniques, médicales et sociales que seuls peuvent donner les médecins, les sages-femmes et des infirmières visiteuses sociales convenablement formées.

L'infirmière sociale a fait l'objet d'assez de discussions pendant ces derniers mois pour qu'on la reconnaisse de première

nécessité. Il faut donc trouver le moyen de l'utiliser avec les organisations déjà existantes, telles que : hôpitaux, dispensaires, etc... et faire donner à l'ensemble un bon rendement.

Il s'agit de savoir si ces organisations doivent recevoir leur impulsion des œuvres privées ou de l'État.

En ce qui concerne les œuvres privées, il y a beaucoup à dire en leur faveur. Elles sont plus personnelles, plus sympathiques, plus énergiques et capables de se rencontrer avec les nécessités locales que les organisations de l'État.

D'autre part, du fait que les œuvres privées sont locales, il leur est impossible d'atteindre la masse du peuple. Une question, telle que la santé publique, qui concerne également chaque individu dans la nation, riche ou pauvre, intellectuel ou ouvrier, doit être solutionnée par l'État.

Les organisations de l'État, à moins qu'elles ne soient continuellement tenues en éveil par l'opinion publique, sont toutes portées à s'endormir dans la routine.

Une fonction primordiale de l'œuvre privée est de se maintenir en contact étroit avec les besoins de l'individu, afin de démontrer l'utilité de nouvelles mesures. Celles-ci, quand elles ont fait leurs preuves, doivent recevoir une large application et être adoptées par le gouvernement au profit de la nation entière.

A mon avis la forme idéale d'organisation pour la Protection de la Maternité et de l'Enfance serait celle qui, dirigée par l'État, aurait un bureau central dans chaque département. Ce bureau central coordonnerait tous les efforts publics ou privés et essaierait d'obtenir d'eux une complète coopération.

Grâce à ce contact, les autorités et le public peuvent compter les pulsations des différentes organisations et si certaines sont trop lentes, appliquer le remède et le stimulant convenables.

Travaillant en coopération avec M. Lallemand, préfet de la Seine-Inférieure, j'ai été à même de formuler et à réaliser un plan qui exprime les idées essentielles que je vous ai mentionnées et qui englobe toutes les activités tendant à la lutte contre la mortalité infantile, dans chaque commune et dont vous trouverez ci-joint modèle et explications succinctes.

Ce plan pourrait peut-être, avec quelques modifications, être adapté dans tous les départements de la France.

Cela permettrait d'avoir une organisation uniforme de protection de la Maternité et de l'Enfance dépendant d'un bureau central existant au siège du gouvernement.

A la Préfecture, se rattachant aux services d'assistance et d'hygiène, se trouve un bureau de protoction de la Maternité et de l'Enfance, formant un centre social patronné par un comité médical composé du médecin directeur du bureau d'hygiène entouré de spécialistes accoucheurs, pédiatres, chirurgiens. Ce centre social, branche spécialisée du bureau d'hygiène et des enfants assistés, comprend, outre les services de statistique et de propagande, un dispensaire-type, une Maternité, une Pouponnière, un hôpital d'enfants; le tout accessible aux nécessiteux des communes du département, le tout servant également d'école aux infirmières visiteuses dont le recrutement, la formation, la répartition sont confiés au centre social.

Le comité médical s'adjoint un docteur rétribué par le département et chargé du travail médical journalier proprement dit, dans tous les services énumérés ci-après : visite quotidienne à la Maternité, à la Pouponnière, à l'Hôpital; au Dispensaire-École, cours et démonstrations pratiques, quatre fois par semaine aux élèves infirmières. Le comité médical surveille, contrôle, administre, voit les cas spéciaux, fait passer les examens aux infirmières visiteuses qui sont les *éléments actifs de l'organisation*.

Chaque commune du département s'adresse au centre social à la Préfecture, y trouvera les infirmières visiteuses, infirmières soignantes, infirmières scolaires qui formeront le *centre social municipal*.

Ce centre social est subventionné par les fonds communaux d'assistance et d'hygiène; pour être parfait il doit être le pivot et le lien entre la famille et tous les organes publics ou privés de la commune.

Le plan ci-joint démontre la vaste action de l'infirmerie visiteuse sociale auxiliaire du médecin qui, accueillie dans un foyer, en devient l'amie, la conseillère et l'éducatrice.

L'infirmière soignante a pour but de décharger l'infirmière visiteuse et de porter à domicile, suivant les indications du docteur et de l'infirmière visiteuse, les soins assidus et journaliers nécessités en cas de maladie grave ou contagieuse, soins impossibles à donner par la « visiteuse » trop absorbée par les nombreuses familles de son district.

L'infirmière scolaire, dont le rôle n'est point à définir, puisque connu de tous, mais qui a dans le programme une action plus efficace parce qu'en relation étroite avec l'infirmière visiteuse à laquelle elle signale les adresses des enfants dont le mauvais état laisse supposer des conditions défectueuses dans la famille. Tous ces services appartiennent au département et aux villes de Rouen, Dieppe, le Havre, Elbeuf, les crédits nécessaires ayant été votés par le Conseil Général et les conseils municipaux comme le prouve la copie de la lettre ci-dessous :

COMMISSION DÉPARTEMENTALE

Séance du 23 avril 1919.

La Commission départementale,

Vu la loi du 10 août 1871, les propositions de M. le préfet entendues,

Accepte au nom du département de la Seine-Inférieure, la remise par la Croix-Rouge américaine du dispensaire de Rouen, actuellement installé 20 rue Poisson, avec le matériel, les archives et objets divers dont inventaire est délivré à M. le Préfet et une somme de 25.000 francs généreusement ajoutée à cette remise.

Décide que sous réserve de ce que le Conseil général arrêtera pour les années suivantes, le département pourvoira au fonctionnement du dispensaire central de Rouen, en y affectant, pour la première année qui expirera le 31 mars 1920, la somme de 25.000 francs précités, plus une somme de 12.500 francs prélevée sur les fonds du département.

Accepte, au nom du département, la somme de 5.000 francs consacrée par la Croix-Rouge américaine au fonctionnement, pendant la première année, des dispensaires de Dieppe et d'Elbeuf, organismes locaux placés sous le contrôle départemental et décide qu'en raison de l'intérêt que présente l'extension immédiate de l'entreprise aux centres importants de Dieppe et d'Elbeuf, le département participera pour 5.000 francs également au fonctionnement de ces dispensaires pendant la première année, sous réserve de ce que le Conseil général décidera pour les années suivantes.

Accorde au comité du dispensaire Gibert, au Havre, une somme de 12.500 francs comme contribution du département au fonctionnement du dispensaire continuant l'œuvre de la Croix-Rouge américaine dans l'agglomération havraise, pendant une année expirant le 31 mars 1920, sous réserve de ce que le Conseil général décidera pour les années suivantes.

Décide que les sommes de 12.000, 5.000 et 12.500 francs respectivement prévues aux paragraphes précédents, seront prélevées sur le crédit inscrit à l'article 11, chapitre 30 du budget départemental de l'exercice courant (Crédit de guerre).

Le Secrétaire : P. GUILLARD. *Le Président :* A. DOUTRELAUT.

Pour copie conforme :

M. Charles LALLEMAND,
Préfet de la Seine-Inférieure.

Le traitement des pleurésies purulentes à pneumocoques du nourrisson par la sérothérapie spécifique,

par P. NOBÉCOURT et JEAN PARAF.

Dans la plupart des cas la pleurotomie est le traitement de choix des pleurésies purulentes. Cette règle générale comporte toutefois des exceptions. Il en est ainsi par exemple pour certaines formes de broncho-pneumonies des nourrissons qui s'accompagnent d'un épanchement louche d'abord, purulent ensuite. Les résultats de l'intervention sont médiocres. Cette pleurésie en effet évolue parallèlement à une lésion pulmonaire dont le pronostic est par lui-même très grave, un traitement médical agissant à la fois sur la plèvre et le poumon serait plus rationnel.

La sérothérapie antipneumococcique permet de le réaliser. De nombreuses études poursuivies en Amérique il ressort que pour être efficace, cette thérapeutique doit remplir deux conditions principales :

1° Le sérum étant rigoureusement spécifique, il est indispensable de déterminer très exactement la variété de pneumocoque en cause. Les auteurs américains, en particulier Francis G.

Blacke (1), Avery, Chickering, Cole, Dochez (2) ont montré que l'agglutination permettait de caractériser quatre variétés de pneumocoques. Les pneumocoques, I, II, III et IV.

Les variétés I et II comprennent la plupart des pneumocoques pathogènes (pneumonie).

La variété III correspond au « pneumococcus-mucosus » ou streptocoque de Bonome déjà très individualisé.

Enfin dans la variété IV rentrent tous les pneumocoques non pathogènes « salivarius ».

Le sérum actuellement préparé à l'Institut Pasteur par MM. Nicolle et Truche n'est actif que contre la variété I et II.

Il est facile d'obtenir rapidement à l'état de pureté le pneumocoque retiré du liquide pleural. On l'ensemence sur le bouillon ascite, sérum de lapin, ou sur le milieu de Sacquepée à l'albumine, à la soude qui nous a donné des résultats rapides et fidèles.

Pour isoler le pneumocoque d'un crachat, ou plutôt du muco-pus rhino-pharyngé, il est nécessaire de pratiquer un repiquage rapide dès la quatrième heure, puis un nouveau repiquage quatre heures après. Le procédé préconisé par Francis G. Blacke (injection d'une goutte de crachat dans le péritoine de la souris), nous a donné de très bons résultats.

Nous avons pu pratiquer des agglutinations avec des sérums agglutinants qu'a bien voulu nous donner M. Truche.

2° Le sérum doit parvenir au contact des lésions et être introduit par voie veineuse, on peut utiliser la voie directe intrapulmonaire ou intra-pleurale. C'est à elle que nous avons eu recours. Nous avons pu traiter par le sérum antipneumococcique de l'Institut Pasteur trois nourrissons du service de médecine de la Maternité : voici leurs observations :

Obs. I ... Guyon Raymond est né le 8 novembre 1918, pesant 3 kilos 200. Il est amené d'un asile maternel le 27 février 1919, à l'âge de 4 mois, pour des troubles gastro-intestinaux qui durent depuis quinze

(1) *Francis G. Blacke*, Détermination of types of pneumoccus. The journ. of exp. med. 1er juillet 1917. Vol. XXVI, N° 1, page 67.

(2) *Avery, Chickering, Cole et Dochez*, Ascite lobar pneumonia; prevention and. Serum treatment. The journ of exp. med. 16 oct. 1917. Vol. XXVI, N° 7, page 483.

jours : vomissements, diarrhée glaireuse. La cuti-réaction est négative. Le 4 mars la température s'élève brusquement : l'enfant présente de la dyspnée, de la toux, la respiration est sifflante au sommet gauche. Les jours suivants les signes se précisent. La température se maintient élevée, le poids diminue rapidement. Les 6 et 7 mars la température redescend à 37° environ, l'état général est mauvais, l'enfant s'alimente difficilement et on entend des râles fins à la base gauche.

Le 8 mars la température remonte le soir à 38°,6 ; le 9 et 10 mars au matin elle se maintient à 40°, le 10 au soir elle s'abaisse à 39°. Une ponction exploratrice pratiquée à gauche au niveau de la zone mate permet de retirer 5 cmc. d'un liquide très louche contenant des polynucléaires et des pneumocoques du type II. Le 11 mars on injecte 5 cmc. de sérum antipneumococcique dans la plèvre, 2 cmc. dans le poumon et 3 cmc. dans une veine du cuir chevelu. On renouvelle les injections dans la plèvre; le 12, après l'évacuation du liquide, franchement purulent, le 13, malgré l'absence du liquide, on fait encore une injection. La température qui se maintenait entre 38°,5 et 39° tombe à 37° le 14 mars. L'enfant augmente de poids à partir du 17 et sort guéri le 7 avril, ayant regagné le poids qu'il avait à l'entrée.

Obs. II. Br... Madeleine, âgée de 5 mois et nourrie par sa mère, nourrice à la crèche. Le 2 mars elle est prise subitement de fièvre 38°,8 et de dyspnée, elle a un coryza muco-purulent, on entend des râles sous-crépitants fins au sommet droit. La température se maintient élevée malgré les bains ; les 3, 4, et 5 mars, elle atteint 40° le soir. L'état général de l'enfant, qui a perdu 300 grammes en quatre jours, est mauvais, il refuse de téter ; le 6 mars on constate l'existence d'une matité marquée à la base droite ; la ponction exploratrice ramène 4 cmc. de pus épais qui contient à l'examen direct et à la culture du pneumocoque type II. Le germe est également retiré du mucus noso-pharyngé par culture et inoculation à la souris. On injecte dans la plèvre 4 cmc. de sérum antipneumococcique et 2 cmc. dans le poumon. L'injection est répétée les 7 et 8 mars ; dès le 7, le liquide est devenu plus clair; le 8 il n'y a plus d'épanchement; la température baisse rapidement, l'état général s'améliore. La convalescence se poursuit sans autre incident qu'une ascension thermique à 38° 8 due à une éruption sérique. Il est actuellement en parfait état.

Obs. III. Amb ... Fernande est née le 1er décembre 1918. Elle est amenée le 10 février à l'âge de 2 mois pour une bronchite. Elle est élevée au sein. Elle est amaigrie, les selles normales, elle présente une dyspnée légère et un coryza muco-purulent. A l'auscultation on entend des râles fins des deux côtés. La température est au moins de 38°.

Ces signes persistent les jours suivants, l'enfant maigrit continuellement et perd 300 grammes. Le 17 février la température s'élève à 38°,9, elle atteint 40° le 18 février. On constate des râles fins aux deux bases et a gauche une zone de matité limitée, surtout marquée dans la région axillaire.

Une ponction exploratrice faite à ce niveau retire 2 cmc. de liquide très louche contenant des polynucléaires déformés et de rares diplocoques encapsulés. La culture et l'inoculation à la souris isolent du pneumocoques II. On injecte 10 cmc. de sérum antipneumococcique dans la plèvre et 3 cmc. dans chaque poumon. L'injection est répétée les 19, 20, 21, et 24 février. Le liquide a diminué et le 20 on ne retire que quelques gouttes d'exsudat sanguinolent. Le 25 et le 26 février la température qui jusque là était restée élevée diminue et tombe à 37° le 28 février.

L'état général reste très mauvais. Le poids ne cessé de diminuer La température remonte le 3 mars; l'enfant présente des pyodermites du cuir chevelu et un gros abcès de la fesse (à staphylocoques dorés) et meurt le 8 mars.

La culture du mucus-rhino-pharyngé pratiquée plusieurs fois nous a permis d'inoculer plusieurs germes pneumocoques, streptocoques B. Pfeiffer.

L'autopsie ne peut être faite.

Les trois bébés dont les observations viennent d'être rapportées étaient atteints de broncho-pneumonies compliquées de pleurésies purulentes. Ces affections étaient dues à des pneumocoques du type II qui ont été isolés du liquide pleural et du mucus naso-pharyngien.

Ils ont été traités par des bains chauds, des enveloppements frais et humides du thorax, des injections d'huile camphrée, des inhalations d'oxygène goménolée à haute dose.

En outre ils ont été soumis à des injections de sérum antipneumococcique de l'Institut Pasteur, qui est spécifique pour ce germe.

Le sérum a été injecté dans la plèvre après évacuation du liquide purulent et dans le poumon aux doses respectives de 5 cmc. et de 3 cmc. chaque fois. Le premier malade a reçu de plus des injections intra-veineuses.

Les injections ont été renouvelées pendant trois, quatre ou cinq jours. Les doses totales utilisées ont été de 30 cmc. dans le

premier cas, 30 cmc. dans le deuxième cas et 60 cmc. dans le troisième. Elle a certainement eu une action favorable. Il importe en effet de remarquer que nos malades étaient de tout jeunes nourrissons, agés de 4 mois, 5 mois, 2 mois ; qu'à ces âges les broncho-pneumonies sont toujours graves, que la pleurésie purulente ajoute à leur gravité. Or une amélioration manifeste a suivi les injections de sérum, et nos malades ont tous guéri de leur infection pneumococcique ; pour l'un d'eux qui est mort, le décès a été causé par la cachexie et les infections cutanées consécutives.

La sérothérapie a été très bien tolérée quel que fût le lieu où ont été pratiquées les injections. Un seul bébé a présenté huit jours après la première injection une éruption accompagnée de fièvre, accident banal sans gravité.



Sans vouloir tirer de conclusions trop hâtives, on peut dire que le sérum antipneumococcique permet le traitement médical des pleurésies purulentes à pneumocoques et conseiller son usage, quitte à faire ultérieurement la thoracotomie s'il n'arrête pas l'évolution de la maladie.

Quatre observations d'arthrites suppurées à bacilles paratyphiques B chez des enfants. Forme rhumatismale de l'infection paratyphique B,

par MM. Arnold Netter, Mozer et Salanier.

En moins de trois ans nous avons observé à l'hôpital Trousseau trois nourrissons chez lesquels existaient des arthrites suppurées, que l'examen bactériologique a permis de rattacher à une infection par le bacille paratyphique B. — Un quatrième petit malade, âgé de moins de 3 ans, a été vu à la même époque en ville.

Nous allons rapporter brièvement l'histoire de ces quatre cas qui nous semblent prêter à des observations d'un certain intérêt.

Obs. I. — La première de nos petits malades, âgée de 18 mois, était entrée le 10 janvier 1916, salle Verneuil, pour une arthrite purulente de l'épaule droite qui fut largement incisée et dans le pus de laquelle M. Salanier put démontrer la présence d'un bacille différent par

quelques autres caractères du bacille paratyphique B classique mais que l'on put par la suite classer dans les paratyphiques B, grâce au dosage de son pouvoir toxique sur les souris blanches (dosage fait par M. Maurice Nicolle et Mlle Raphaël à l'Institut Pasteur).

L'enfant née à terme, élevée au sein jusqu'à trois mois, eut alors une crise d'entérite pendant trois mois. Depuis son entérite l'enfant toussotait continuellement. En décembre 1915 elle présenta une bronchopneumonie avec forte fièvre. Quelques jours après, la mère constatait que l'enfant souffrait du bras droit et le remuait moins facilement. Elle remarqua bientôt que l'épaule était enflée et vint consulter à l'hôpital. La radioscopie et la ponction exploratrice permirent de préciser le diagnostic.

L'enfant quittait l'hôpital complètement guérie, sans conserver de troubles fonctionnels.

Obs. II. — L'enfant Marcelle G... âgée de 7 mois arrive à l'hôpital le 23 octobre 1917 avec le diagnostic de paralysie infantile.

Il existe en effet de la fièvre et de l'impotence du bras droit depuis plusieurs jours. Mais l'épaule droite est tuméfiée et rénitente. Une ponction exploratrice ramène quelques centimètres cubes de pus qui est remplacé séance tenante par une même quantité de sérum antiméningococcique. Ayant constaté des méningocoques dans le pus de quelques arthrites suppurées analogues, nous étions amené à soupçonner l'intervention de cet agent pathogène.

L'examen du pus nous montre au contraire des bacilles Gram-négatifs dont nous observons également des colonies sur les tubes ensemencés avec le contenu du cavum.

L'identification de ces bacilles (milieux de cultures, agglutination) montre qu'il s'agit d'un bacille paratyphique B classique sauf au point de vue de la culture sur milieu sans acétate de plomb. Le même microbe a été retrouvé dans les selles, mais non dans le sang.

Une seconde arthrite survenue dans l'articulation du genou droit, huit jours après, montre le même paratyphique. Les deux arthrites guérirent complètement.

Obs. III. — Rosette P... âgé de 18 mois entre le 10 octobre 1911, salle Théophile Roussel.

Depuis deux semaines elle tousse, est oppressée, présente des selles diarrhéiques. La température oscille entre 39° et 40°. Il y a six jours la mère a constaté un abcès au niveau du pouce droit. Depuis ce moment de nouveaux abcès paraissent chaque jour aux mains et au pied gauche. Nous voyons des tuméfactions chaudes, fluctuantes, au niveau des articulations phalangophalangineuses des deux mains et du pied

gauche. La peau est rouge, est amincie au pouce et au médius droit ainsi qu'au gros orteil gauche. Quelques râles sibilants sont entendus aux deux bases. La rate n'est pas perceptible.

Les trois abcès incisés donnent issue à un pus épais rougeâtre dans lequel l'examen microscopique ne montre pas de microbes. En revanche l'ensemencement sur gélose ascite donne des colonies constituées par des bacilles mobiles à Gram-négatifs. Sur ces milieux spéciaux ces bacilles donnent des réactions propres au paratyphique B : noircissement et éclatement de la gélose glycopcomb, décoloration et fluorescence de la gélose glucosée, rouge neutre, caméléonnage du petit lait tournesolé.

Le germe est agglutiné au delà de 1 p. 100 par les sérums antityphiques et antiparatyphiques. L'hémoculture est négative.

Les 14, 16 et 18 ou injcete successivement un quart, un demi et un centimètre cube d'autovaccin.

Le 20 la température touche à 38°. Les abcès incisés se ferment rapidement. Les abcès non ouverts tendent à la résorption.

Le 21 la température remonte à 41. Des risques de bronchopneumonie apparaissent. L'enfant meurt le 26.

Chez ces trois malades, les arthrites suppurées existaient au moment de notre premier examen.

Obs. IV. — Le 28 février 1918 nous sommes appelés pour la première fois par le Dr Moger chez l'enfant M... La maladie remonte à plus de deux semaines. Depuis le 26 l'enfant se plaint de douleurs très violentes dans le cou et dans le membre supérieur droit qu'il meut très difficilement. Il a d'ailleurs de la faiblesse du membre inférieur. Il existe un peu de signe de Kernig et de raideur du cou. Nous pensons qu'il peut s'agir d'une poliomyélite et pratiquons une ponction lombaire. Celle-ci ramène un liquide clair que nous remplaçons par 7 centimètres cubes de sérum antipoliomyélique; l'examen du liquide céphalo-rachidien ne rencontre d'ailleurs aucune anomalie appréciable (liquide clair, albumine légèrement augmentée ; 7 leucocytes par cellule de Nageotte).

Si l'enfant a de la fièvre depuis trois à quatre jours, ce qui correspondrait bien à l'idée d'une poliomyélite, il s'agit en réalité d'une reprise fébrile précédée d'une durée de six jours sans fièvre. Pendant la première période fébrile qui a duré une semaine au moins l'enfant avait eu en même temps que de la fièvre des troubles intestinaux et un mal de gorge.

L'absence de cellules dans le liquide céphalo-rachidien, l'existence de cette première période fébrile nous amènent à aban-

donner le diagnostic de poliomyélite et à ne pas poursuivre la sérothérapie.

L'interprétation du cas nous paraissait très délicate et nous nous demandions s'il ne pouvait s'agir d'une manifestation de syphilis héréditaire, lorsque le 15 mars nous sommes rappelé au chevet de cet enfant chez lequel les douleurs prédominent à l'articulation sternoclaviculaire au niveau de laquelle sa mère avait constaté la veille le développement d'une petite saillie. Nous reconnûmes aisément qu'il s'agissait d'une collection purulente articulaire de la dimension d'un œuf de pigeon.

La ponction ramène quelques gouttes de pus épais dans lequel l'examen microscopique montrait de rares bâtonnets Gram-négatifs. La culture fit apparaître de nombreuses colonies de bâtonnets très mobiles qui présentaient les réactions biochimiques et d'agglutination de bacille paratyphique B. Cette simple ponction fut suivie de la guérison de l'arthrite. Le retour des mouvements fut complet. Nous avons d'ailleurs revu l'enfant en mai 1919 et nous avons pu nous assurer que son sérum agglutinait nettement le paratyphique B. au cinquantième.

De ces quatre observations personnelles nous pouvons rapprocher des observations publiées l'une par Achard et Bensaude en 1896, l'autre par Breunig en 1914. Les premiers ont constaté la présence de bacille paratyphique dans le pus d'une arthrite sternoclaviculaire apparue chez une fillette de 7 mois, après une affection fébrile d'une durée de 14 jours accompagnée de taches rosées. C'est même à cette occasion qu'on a pour la première fois isolé le bacille paratyphique. Cette arthrite suppurée guérit complètement en quelques jours, après simple incision suivie du maintien d'une petite mèche.

Chez un nourrisson de 6 mois atteint de paratyphoide, Breunig a vu une arthrite suppurée de l'épaule qui a guéri complètement.

L'arthrite suppurée ne semblerait pas rare dans les paratyphoides du nourrisson qui ne sont elles-mêmes pas très fréquentes.

Chez les sujets plus âgés et chez les adultes, ces arthrites

paraissent moins fréquentes. Nous ne les avons trouvées mentionnées que dans trois observations tandis que les observations de périostites et ostéomyélites à paratyphiques sont relativement assez communes.

Nous ne nous arrêterons guère sur les particularités présentées par les bacilles des obs. I et II qui les distinguent par certains caractères du bacille B typique et qui n'empêchent pas toutefois de les rapprocher de cet agent.

Chez les malades I et IV, comme chez les malades d'Achard et de Breunig, une seule articulation fut prise. Dans la deuxième observation, il y a eu successivement localisation sur l'épaule et le genou. Enfin le troisième petit malade ne présente pas moins de 13 déterminations du côté des doigts et des orteils. Cette multiple localisation des déterminations purulentes articulaires chez les nourrissons a déjà été constatée par nous dans les déterminations pneumococciques et méningococciques.

Ces suppurations articulaires ne paraissent pas comporter de pronostic fâcheux. Dans l'observation III, l'arthrite a guéri sans autre intervention qu'une ponction évacuatrice. Il en a été de même pour un certain nombre d'arthrites de l'observation IV. Chez les deux autres enfants, l'arthrotomie avait été pratiquée avant l'examen du liquide. Les déterminations articulaires ont été précédées de manifestations fébriles accompagnées de symptômes indiquant une participation de l'appareil digestif ou de l'appareil respiratoire. Dans notre observation II, l'arthrite paraît avoir existé dès le début de la maladie.

Chez notre malade III l'apparition du pus dans l'articulation sternoclaviculaire au contraire a été tardive. Elle n'aurait pu passer inaperçue de notre part lors de nos nombreux examens antérieurs au 16 mars (28 février, 1er, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 10 mars), et n'aurait pas échappé à l'examen très attentif de la mère au cours de bains chauds bi-quotidiens. Nous pensons par contre que les douleurs spontanées et provoquées constatées depuis la fin de février dans le membre supérieur et dans la région cervicale avaient pour siège les articulations du membre supérieur et de la colonne cervicale. La plupart de ces altérations ont été légères et

de courte durée. Seule l'articulation sternoclaviculaire droite a suppuré.

Il est probable que très souvent, à tout âge, et surtout chez l'adulte, les déterminations articulaires de l'infection paratyphique peuvent ne pas dépasser ce stade fluxionnaire ou simplement douloureux. En pareil cas la maladie peut ne révéler le tableau clinique que des pseudo-rhumatismes ou du rhumatisme vrai.

Au cours de la dernière guerre beaucoup d'observations ont signalé des faits de ce genre. Nous signalerons notamment en France Grenet et Fortinius, Nobécourt et Peyre, Rathery, Ambard, Van Steverbeerge et Michel, Vincent et Muratel. En Angleterre, Charles Hervest, Muller ont vu l'infection paratyphique révéler tantôt l'allure du rhumatisme articulaire aigu, tantôt celle du rhumatisme gonococcique, ou encore s'accompagner des douleurs tibiales qui caractérisent la fièvre des tranchées. En Allemagne Stéphan a insisté sur la fréquence des douleurs osseuses dans la paratyphose.

Le 10 novembre 1911 MM. Tremolière et Touraine ont rapporté à la Société médicale des hôpitaux l'histoire d'un étudiant en médecine qui contracta une infection paratyphique B. en avalant involontairement une émulsion de cultures. Cette fièvre paratyphoide expérimentale provoque, surtout au cours des première et deuxième rechutes, des arthrites multiples en même temps qu'une sciatique poplitée externe suivie de paralysie du pied droit et de la jambe.

Les considérations qui précèdent nous paraissent justifier les conclusions suivantes :

La bacille paratyphique B. peut exister à l'état de pureté dans les arthrites suppurées. Ces arthrites semblent plus fréquentes chez les nourrissons où elles peuvent être mono-articulaires ou poli-articulaires. Elles peuvent guérir sans laisser aucun trouble organique ou fonctionnel et cette guérison est possible en dehors d'une intervention chirurgicale.

Cette arthrite suppurée paratyphique survient ordinairement

au cours d'une infection accompagnée de détermination du côté de l'appareil digestif de l'appareil respiratoire.

Les déterminations articulaires de l'infection par les bacilles paratyphiques B. peuvent d'ailleurs être plus légères et ne pas aboutir à la suppuration. Elles donnent à la maladie une symptomatologie particulière et prêtent à des confusions avec le rhumatisme. Il en est sans doute ainsi plus souvent que chez l'adulte.

Un cas de dysenterie amibienne autochtone chez un enfant,

par MM. Lesné et Louis Ramond.

Nous venons d'observer un cas de dysenterie amibienne autochtone évoluant depuis sept ans, chez un jeune garçon de 10 ans ; nous en avons obtenu la guérison complète par le traitement mixte par le novarséno-benzol, l'ipéca et l'émétine suivant la méthode de M. Ravaut. Il nous paraît intéressant d'en publier la relation.

En effet, l'amibiase autrefois considérée comme une maladie exclusivement tropicale, tend de plus en plus à se manifester comme une affection autochtone. Depuis les premières publications de MM. Chauffard, Dopter, Caussade et Joltrain, Landouzy et Debré, etc., elle a été fréquemment rencontrée chez des sujets qui n'avaient jamais quitté la France. Il s'agissait presque toujours d'adultes.

Le fait suivant prouve que des enfants, indemnes de tout séjour aux colonies, peuvent aussi en être atteints.

La dysenterie amibienne est relativement rare chez les enfants, même dans les pays exotiques. Elle n'est cependant pas exceptionnelle sous nos climats, puisque déjà Lesage et Bobillier ont pu en déceler quatre cas. Nul doute que l'examen microscopique systématique des fèces de toute diarrhée persistante et rebelle n'augmente le nombre des « dysenteries nostras » infantiles de nature amibienne.

L'amibiase revêt en effet les formes les plus frustes, et prend souvent les apparences les plus paradoxales. Aussi le point le

plus délicat de son diagnostic est-il peut-être de la soupçonner. On ne saurait donc trop attirer l'attention sur elle.

L'intérêt du diagnostic est encore majoré du fait qu'il peut seul entraîner la prescription de mesures prophylactiques de nature à empêcher la dissémination de la maladie, et permettre l'établissement d'une thérapeutique énergique, remarquablement efficace, capable de guérir complètement et définitivement les malades.

Voici, résumée, l'histoire de notre jeune malade.

Jean L... est âgé de 10 ans et demi. Il pèse 26 kilos, c'est-à-dire, le poids normal. Il est mince, plutôt grand (1 m. 34), bien développé au point de vue physique et intellectuel.

Né à terme, en octobre 1908, nourri au sein, n'a rien présenté d'anormal jusqu'à 13 mois. C'est au moment du sevrage que les troubles gastro-intestinaux, qui devaient persister indéfiniment depuis lors, ont fait leur apparition. Les manifestations gastriques ont consisté en vomissements, les manifestations intestinales en diarrhée avec ou sans hémorragies intestinales. Fréquemment vomissements et diarrhée ont évolué successivement, les premiers précédant les autres ; mais le plus souvent les vomissements ont existé seuls indépendamment de toute manifestation entéritique. En neuf ans il y a eu 18 crises de vomissements, et 7 de diarrhée.

Les vomissements ont ouvert la scène, précédant de deux ans la première réaction intestinale. Ils ont évolué par périodes, pendant lesquelles l'intolérance gastrique était presque absolue. Isolés, ils ont constitué plusieurs fois le seul symptôme morbide ; mais presque toujours ils ont précédé, soit une poussée dysentérique, soit des rhumes, des angines, de petites atteintes grippales. Leur durée n'a jamais excédé quelques jours. Ils ne se sont jamais accompagnés de douleurs, ni d'odeur acétonique de l'haleine, ni de dépression générale ; mais il existait de l'acétone dans les urines.

La première réaction intestinale est apparue en août 1911 — à 3 ans environ. Ce fut une diarrhée prolongée, rebelle, qui dura trois semaines, sans toutefois provoquer d'hémorragie. Un an et demi plus tard, en mars 1913, nouvelle crise d'entérite avec selles vertes et pour la première fois hémorragies intestinales. Cette colite dysentériforme s'accompagne de vomissements, elle persiste avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation jusqu'au mois de décembre. Lors de sa terminaison le poids avait diminué de 4 kilos et demi.

Depuis cette époque, Jean L... a souffert de cinq autres crises analogues en juillet 1915, septembre 1915, août 1917, juin 1918 et enfin janvier 1919.

Lors de toutes ces poussées les garde-robes ont présenté nettement l'aspect classique « lavure de chair » des selles dysentériques. Elles étaient fréquentes et impérieuses : elles ont atteint le chiffre de 15 par 24 heures. Jamais elles n'ont été douleureuses ; elles n'ont provoqué ni ténesme, ni épreintes.

L'examen du ventre ne réveillait aucune sensibilité. Le cœcum apparaissait le plus souvent flasque et gargouillant. Le foie n'était ni gros, ni douloureux : la rate n'était pas habituellement tuméfiée.

L'appétit était toujours excellent, même en période vomitive, et les prescriptions diététiques ont été toujours acceptées avec regret par l'enfant.

La maladie a évolué sans fièvre.

Au cours de ces manifestations dysentériformes, deux incidents pathologiques sont survenus.

En mai 1914, Jean L. a présenté, pendant une période vomitive, une douleur légère dans la région de Mac-Burnay. On a pensé à l'origine appendiculaire probable de tout le syndrome pathologique, et l'appendicectomie a été pratiquée. L'appendice était long, contenait des calculs stercoraux et un peu de pus.

Au mois de septembre 1915, il a été atteint d'une fièvre paratyphoide B, qui s'est caractérisée par l'intensité de la diarrhée, la précocité et la persistance des hémorragies intestinales. Le bacille paratyphique B a été isolé des selles, et le sérum agglutinait fortement le germe.

A plusieurs reprises des examens bactériologiques des fèces ont été pratiqués pour découvrir l'amibe. Ils ont été toujours négatifs jusqu'en janvier 1919. A ce moment, et simultanément, MM. Natter-Larrier, et Laprat, dans des laboratoires différents, ont découvert *des kystes d'Ameba-minuta.* A ce moment l'enfant pesait 24 kilos.

Des injections intramusculaires de chlorhydrate d'émétine à la dose de 2 centigr. par jour ont été immédiatement prescrites, et en sept jours les selles sont tombées de 15 à 4 par 24 heures.

A ce moment, le docteur Ravaut est venu voir le malade, et le traitement suivant, combinant l'emploi de l'émétine et du novarsénobenzol, a été institué :

Du 16 janvier au 18 février, on fait une « cure de blanchiment » en administrant l'émétine par voie hypodermique, et l'arséno-benzol par voie interveineuse et rectale, suivant le tableau journalier ci-dessous :

1[er] jour : injection intraveineuse de novarséno-benzol de 0,05 cent.

2[e] jour : lavement de 50 gr. d'eau, de de 0,05 cent. de novarsénobenzol, 3 gouttes de laudanum.

3[e] jour : lavement de 50 gr. d'eau, et de 0,05 cent. de novarsénobenzol, 3 gouttes de laudanum.

4e jour : lavement de 50 gr. d'eau, et de 05 cent. de novarséno-benzol, 3 gouttes de laudanum.

5e jour : lavement de 50 gr. d'eau et de 0,05 cent. de novarséno-benzol, 3 gouttes de laudanum.

6e jour : injection sous-cutanée des chlorhydrate d'émétine 0 gr. 02.

7e jour : injection sous-cutanée des chlorhydrate d'émétine 0 gr. 03.

8e jour : injection sous-cutanée des chlorhydrate d'émétine 0 gr. 04.

Faire trois séries semblables, sans interruption, l'une après l'autre.

La première série faite à notre petit malade ne comprit qu'une injection de vingt-cinq milligrammes de novarséno-benzol, par suite d'un incident au moment de la piqûre. Une violente crise d'urticaire nous obligea à interrompre la seconde pendant six jours. La dernière se fit régulièrement. Cependant, à cause de l'urticaire, l'émétine ne fut plus réinjectée à la dose de quatre centigrammes par jour lors des 2e et 3e séries ; la dose quotidienne de trois centigrammes ne fut pas dépassée, mais elle fut continuée quatre jours de suite au lieu de trois.

Sous l'influence de cette thérapeutique les selles redevinrent fecaloides, pâteuses, et ne continrent plus de sang. Après la première semaine de traitement il n'y en avait plus que quatre par jour, plus que deux après la seconde. La courbe de poids s'éleva rapidement grâce à une hygiène alimentaire favorable dont seuls étaient exclus les œufs, les laitages, les crudités. Dans le courant du mois de février l'enfant avait augmenté de 3 kilos.

A partir du 1er mai 1919, la phase aiguë de la maladie étant terminée, la médication fut administrée par voie buccale d'accord avec M. Ravaut. On prescrivit :

Prendre par la bouche un jour, une capsule Kératinisée de cinq centigrammes de novarséno-benzol, le lendemain, 3 cuillers à café de la pâte suivante à l'ipéca.

Poudre de charbon	0 à 50 grammes.
Poudre de sous-nitrate de bismuth. .	
Glycérine.	
Sirop simple	
Poudre d'ipéca.	1 gramme.

et ainsi de suite pendant 12 jours. Se reposer 12 jours et recommencer.

Ce traitement devra être continué pendant des mois en espaçant, ou en rapprochant les cures médicamenteuses suivant l'évolution de la maladie. Il sera remplacé par une nouvelle « cure de blanchiment » au cas de reprise d'accidents aigus.

Sous son influence, l'amélioration s'est accentuée de plus en plus depuis le 1er mars.

L'enfant pèse aujourd'hui 25 kilos 350; il a augmenté de 5 kilos en 3 mois, accroissement qui n'avait jamais été constaté depuis des années. Il n'a plus que deux garde-robes par jour, fécales, molles, pâteuses, rarement moulées.

L'état général est excellent. Tous les organes paraissent normaux et fonctionnent bien. Les urines restent rares (300 à 350 gr. par 24 heures) ; claires à l'émission, elles se troublent rapidement par refroidissement. Elles ne renferment ni sucre, ni albumine, ni pus; mais elles sont chargées d'innombrables cristaux d'urate de soude.

Les vomissements ont complètement disparu.

Pour compléter son histoire, ajoutons que Jean L. a toujours été très nerveux et qu'il a présenté depuis sa naissance des poussées intermittentes d'eczéma. Ses dents sont vicieusement implantées, elles sont irrégulières, déformées, cannelées. Les canines de seconde condition n'ont pas encore paru. Il n'a ni stigmates ni antécédents syphilitiques et la réaction de Wassermann du sang est négative.

Son père a toujours souffert d'entérite. Sa mère a eu des vomissements incoercibles pendant ses grossesses, dont deux ont été conduites à terme, le 3e s'étant terminée par une fausse-couche. Le frère de Jean L... est mort de méningite tuberculeuse en bas âge.

Voici donc une observation certaine d'amibiase intestinale autochtone développée chez un jeune garçon de 3 ans qui n'avait jamais quitté la France.

Son origine doit être recherchée, comme c'est la règle dans la contagion par un porteur de germe. Or, au moment de l'apparition de sa première réaction intestinale l'enfant venait d'être confié depuis trois mois à une nourrice égyptienne, sur laquelle nous n'avons pu avoir aucun renseignement. Son rôle d'agent transmetteur apparaît cependant d'autant plus probable que l'amœbaminute est un parasite particulièrement abondant en Égypte.

Au point de vue clinique la maladie s'est traduite par des crises d'entérite dysentériforme typiques, avec selles glaireuses et sanglantes, mais sans douleurs, sans épreintes, sans ténesme anorectel, alternant avec des périodes de diarrhée banale. Elle a évolué d'une façon chronique, et a duré sept ans, sans déterminer d'hépatite, et sans retentir sur l'état général, et sans aggraver une fièvre paratyphoïde B intercurrente.

Bien que soupçonnée, sa véritable nature a été méconnue pendant sept ans en raison de l'absence des parasites dans les garde-robes. La découverte tardive de l'amibe pathogène dans les selles a permis enfin de le reconnaître, et d'instituer un traitement curateur remarquablement efficace.

Ceci montre que chez l'enfant, comme chez l'adulte, l'amibiase intestinale peut exister sous nos climats, d'une façon autochtone, sans provoquer de manifestations classiques, sans même que les selles renferment en quantité appréciable tout au moins l'amibe ou ses kystes. C'est dans ces cas que le traitement emétino-arsenical, suivant la méthode de Ravaut, doit être institué à titre d'épreuve. Il a le grand avantage à la fois d'éclairer le diagnostic et de guérir le malade. Voilà pourquoi nous avons jugé utile d'en décrire avec détails le mode d'administration, et les excellents résultats.

Discussion : M. Apert. — Je puis confirmer ce que vient de nous dire M. Lesné du danger de la propagation de la dysenterie aux enfants dans les familles.

Le 2 février dernier entrait dans son service un enfant de 10 ans et demi, atteint de dysenterie grave, très amaigri, très anémié ; ses selles étaient si fréquentes et sa faiblesse si grande qu'on dut renoncer à le faire aller sur le vase, le déplacement occasionnant chaque fois une faiblesse ; on le laissa donc faire sous lui en garnissant le siège de serviettes qu'on était obligé de changer à chaque instant. La température était pourtant à peu près normale ; dans les premiers jours elle oscilla entre 37°,2 et 37°,8, puis cuba 37° et 37°,4.

La mère donna les renseignements suivants : Le père, mobilisé au début de la guerre, avait été atteint aux armées de dysenterie ; il avait eu une première crise qui dura six semaines et se compliqua d'une arthrite ; puis une série d'autres crises, dont une très violente et très prolongée il y a deux ans. Après avoir passé dans ses foyers plusieurs congés de convalescence, il fut réformé et revint définitivement chez lui, conservant des selles fréquentes et glaireuses.

Au début de l'année 1919, ses quatre enfants furent à la fois pris de dysenterie. Les deux aînés, fille et garçon, 12 ans et 10 ans et demi furent très violemment atteints, et la fille succomba le 2 février après une quinzaine de jours de maladie.

C'est alors qu'on se décida à amener le garçon à l'hopital.

Apprenant que deux autres enfants, 9 ans et demi et 7 ans et demi, étaient également atteints, je demandai qu'ils fussent aussi hospitalisés et ils entrèrent à l'hopital le 4. Ils avaient les mêmes selles glaireuses, sanglantes, que leur père, la même absence de fièvre, mais l'état général était beaucoup moins atteint, et la fréquence des selles moins grande.

L'examen direct des selles fraîches montra des amibes mobiles.

J'appliquai à ces enfants le traitement dont j'avais eu l'occasion d'éprouver l'efficacité en 1914-1915, quand j'étais chargé à l'hopital Audral de soigner les dysentériques militaires et civils, ceux-ci provenant d'un foyer qui s'était développé à Aubervilliers à la suite du cantonnement de troupes en cette localité. Les enfants prirent chaque matin cinq grammes de sulfate de soude; ils reçurent chaque jour une injection sous-cutanée d'émétine; et tous les deux jours 20 c m c. de sérum anti-dysentérique pour tenir compte des associations possibles amibo-bacillaires qui ont été signalées. En outre les malades reçurent de l'huile camphrée éthérée, à laquelle nous joignîmes, pour le plus malade, des injections de un demi milligramme de strychnine. Régime : purée de pommes de terre, thé, tilleul.

L'amélioration fut rapide pour les deux plus jeunes. Chez l'enfant de 7 ans et demi, les selles redevinrent dès le troisième jour bilieuses et pâteuses, le traitement fut cessé le cinquième jour. Chez l'enfant de 9 ans et demi, on put le cesser de même le septième jour. Chez l'aîné, l'amélioration ne se montra qu'après plusieurs jours, mais marcha assez rapidement ensuite pour que le traitement put être cessé le neuvième jour.

En somme le père a contaminé quatre de ses enfants, une est morte. J'ajoute qu'en mars 1918, un cinquième enfant de la même famille est décédé de méningite, dit la mère, mais avec

des selles diarrhéiques qui rendent ce diagnostic douteux. Sans retenir ce cas suspect, il n'en reste pas moins établi pour les quatre autres enfants que leur père les a contaminés à la façon d'un porteur de germes, et que la dysenterie amibienne, maladie exotique, peut, par ce mécanisme, donner lieu à des cas autochtones.

M. H. Barbier. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas de dysenterie amibienne autochtone qui se rapproche de celui qui nous est signalé. Il s'agissait d'un enfant d'une dizaine d'années qui avait été ramené dans un état des plus alarmants du Vexin où il séjournait. Il était atteint depuis quelque temps de phénomènes intestinaux qui me faisaient de suite penser à la dysenterie. La maladie fut extrêmement grave, le malade ayant jusqu'à 30 selles par jour, très douloureuses; elle fut également d'une durée très longue, et se caractérisa par des rechutes successives qui remettaient tout en question. Les selles renfermaient des amibes. Le traitement consista surtout dans des injections d'émétine, qui donna des résultats satisfaisants. L'emploi du sérum antibacillaire n'en donna par contre aucun.

L'enfant venait d'un pays où il y avait, disait-on, une épidémie de diarrhées; et il y séjournait des troupes noires avec lesquelles les enfants avaient de fréquents rapports de voisinage. J'ai pensé à ce moment qu'il fallait y voir l'origine de cette dysenterie.

Hémophilie. Hémarthrose. Décollement épiphysaire,

par M. J. Génévrier.

Le cas d'hémophilie que j'apporte aujourd'hui présente les caractères classiques de cette affection, ce qui me dispensera de relater le détail de l'observation : grand-père hémophile, hérédité transmise par la mère elle-même indemne, hémophilie très caractérisée chez deux fils, tandis qu'une fille n'en présente aucun symptôme. Chez les deux frères, les hémorragies ont été

multiples; l'anémie, surtout après les hémorragies, a été considérable, faisant tomber le nombre des globules rouges à 2.000.000, avec une hémoglobine réduite à 45 p. 100; retard de coagulation avec irrétractilité du caillot; coagulation plasmatique; ce sont là des notions classiques aujourd'hui, sur lesquelles il nous paraît inutile d'insister ici.

Il en est de même pour les complications articulaires, hémarthroses se réduisant de façon incomplète, et laissant aux genoux une apparence globuleuse, avec empâtement synovial, qui en imposèrent au début pour des arthrites bacillaires; cette apparence et cette erreur de diagnostic sont partout signalées.

Nous voulons seulement attirer l'attention sur une complication grave, survenue chez l'un de mes malades, et dont nous n'avons pas trouvé d'exemple dans la littérature : il s'agit d'un *décollement épiphysaire* de l'extrémité inférieure du fémur, lésion commune dans la maladie de Barlow, mais que nous n'avons pas trouvé relatée dans les observations d'hémophilie constitutionnelle, ces deux affections devant être, à notre avis, nettement différenciées. Et nous voudrions aussi demander à la Société de préciser la valeur pratique des traitements généraux usités en cas d'hémophilie.

Le 1er septembre 1918 notre malade, âgé de 10 ans, heurte du genou une borne; un gonflement considérable survient immédiatement, sans que la douleur dépasse en intensité celle qui accompagnait la production des précédentes hémarthroses; les parents, habitués à pareil accident, se contentent de faire garder quelques jours le repos au lit; puis le malade reprend sa vie habituelle, avec un genou très gros, une jambe fléchie, mais sans douleurs très vives; il marche à cloche-pied; et c'est ainsi que nous le voyons trois semaines après son accident.

Il existe à ce moment un épanchement articulaire encore important; mais on est frappé en même temps par l'épaississement insolite de l'épiphique fémorale. La radiographie immédiatement pratiquée montre qu'il existe un décollement dia-épiphysaire, l'écartement des deux parties osseuses s'étant fait suivant un angle à 75° environ ouvert en avant.

Ce décollement s'est-il produit d'emblée au moment des traumatismes; ou bien, amorcé à ce moment, s'est-il peu à peu complété dans les jours qui ont suivi? Nous admettrions volontiers la seconde hypothèse; et nous regrettons que les circonstances n'aient pas permis d'immobiliser immédiatement le membre en bonne position, avec compression ouatée du genou; on eût peut-être évité la déformation angulaire de l'extrémité inférieure du fémur, qui, dès la troisième semaine, paraissait irréductible.

Nous n'avons pu, en effet, que mettre l'enfant au repos, avec extension continue de son membre inférieur; cette extension, appliquée pendant trois mois, et très surveillée, car nous craignions de voir le décollement s'exagérer, a remené à peu de chose près le parallélisme entre l'axe de la jambe et l'axe fémoral, avec déformation en baïonnette au niveau du genou. Cette déformation d'ailleurs n'est très pas accentuée. Les mouvements de flexion sont complets; ceux d'extension sont limités de 15 à 20°, un appareil silicaté a été appliqué, et l'enfant peut actuellement marcher. Néanmoins l'avenir nous paraît très incertain, quant à la fonction articulaire du genou.

Quand ce dernier accident hémorragique s'est produit, le malade était soumis depuis des mois au traitement classique des hémophiles : il avait reçu du sérum en injection, et il en prenait à ce moment par la voie buccale; l'état anémique avait été traité à plusieurs reprises par les ferrugineux et la moëlle osseuse. Ces médications avaient amélioré l'état général. Mais, dans les périodes les plus favorables, le nombre des globules ne dépassait jamais 3.500.000; la moindre contusion provoquait un hématome; et on voyait de temps à autre se produire quelque hémorragie gingivale ou des épistaxis.

Cette persistance des hémorragies, même au cours du traitement sérothérapique, nous amène à discuter la valeur de cette thérapeutique, comme le firent, ici-même, le 9 juin 1914, MM. Triboulet, Rolland et Buc. Les injections de sérum frais, ou de sérum hémopoiétique amenèrent, à coup sûr, une amélioration de l'état général, et paraissent réduire dans une certaine mesure

la gravité et la fréquence des hémorragies. Mais il nous paraît impossible, d'après les cas publiés et d'après nos observations personnelles, d'affirmer la guérison définitive.

Pour le malade dont nous venons de relater l'histoire, la seule période prolongée où ne se produisirent pas d'hémorragies fut la période récente de trois mois durant laquelle le repos absolu nécessité par la fracture fémorale mit l'enfant à l'abri de tout traumatisme. Aussi, à l'heure actuelle, cet enfant est-il dans un état de santé générale excellent, avec coloration normale des téguments, et avec un nombre de globules rouges qui atteint 4.600.000, chiffre que nous n'avions jamais constaté chez lui.

Il semble donc que le traitement donné comme spécifique, dans ces états hémorragiques, ne donne son plein effet que s'il est accompagné d'un repos complet, dans de bonnes conditions d'aération et d'insolation, à la campagne. Mais qu'adviendra-t-il à notre malade dès qu'il aura repris son existence habituelle, et qu'il sera de nouveau exposé aux petits traumatismes que subissent les enfants dans leurs jeux?

Et ceci nous amène à conclure, avec M. Triboulet, que pour les hémophilies graves, dont la pathogénie reste si obscure, nous devons nous garder de toute *illusion thérapeutique* et que nous ne devons employer le terme de *guérison* qu'avec la plus grande circonspection.

Discussion : M. Apert. — La thérapeutique de l'hémophilie est décevante et contradictoire ; les résultats obtenus par une médication sont très variables d'un cas à l'autre ; c'est sans doute parce que l'hémophilie n'est pas une maladie, mais un syndrome.

La variabilité des lésions du sang et des troubles de la coagulation sanguine confirme du reste cette idée.

En opposition au fait rapporté par M. Génévrier, j'ai observé, tant chez l'adulte que chez l'enfant, plusieurs faits dans lesquels l'injection sous-cutanée de sérum sanguin a été rapidement suivie de la cessation des hémorragies. Voici en particulier une observation récemment recueillie dans mon service.

Fernand S..., 6 ans, entre le 6 mai salle Guersant, lit 14, pour des ecchymoses sous-cutanées et une hémorragie buccale incoercible.

Père et mère bien portants. C'est leur seul enfant. On ne relève dans la famille de l'un ni de l'autre aucun cas d'hémophilie.

L'enfant né à terme est resté bien portant jusqu'à l'âge de trois ans. A ce moment, il a la rougeole; pendant sa rougeole apparait un gros hématome du cuir chevelu; le médecin émit en conséquence la crainte qu'il s'agisse d'une rougeole hémorragique grave; toutefois l'enfant guérit très bien.

A l'âge de 4 ans, avulsion d'une incisive; la gencive ne saigne pas immédiatement, mais elle reste blanche d'abord, puis quelques heures après saigne abondamment; l'enfant crache du sang noir et des caillots; dans la nuit; il a un vomissement de sang noir; cela dure six jours; le septième jour, diarrhée noirâtre et nauséabonde, elle dure huit jours avec 3 ou 4 selles par jour; puis période de constipation, selles dures avec de temps en temps des caillots de sang.

A partir de cette époque l'enfant présente fréquemment des ecchymoses sur le corps, et tous les trois ou quatre mois il a des hémorragies buccales qui débutent en général la nuit, sans réveiller l'enfant; la mère le trouve au matin dormant sur son oreiller ensanglanté. Les hémorragies seraient plus fréquentes et plus abondantes en été qu'en hiver. La période hémorragique s'annoncerait par un état de tristesse, de fatigue et de pâleur, l'enfant ne joue plus, ne répond plus quand on lui parle. La dernière hémorragie buccale remonte au 15 mars. Il n'y a jamais eu d'épistaxis ni d'hématurie.

Le 6 mai l'enfant est pris d'une violente hémorragie buccale. On l'amène à l'hopital. Il est livide, les lèvres sont exsangues, avec des caillots noirs concretés sur leurs bords; la bouche est pleine de sang; l'enfant rejette de la salive sanglante mêlée de caillots. Il existe sur l'épaule gauche une ecchymose sous-cutanée large comme une pièce de deux francs; une autre à la jambe droite.

Le point saignant est découvert sous la pointe de la langue de l'enfant, sur la ligne médiane, non pas au siège habituel de l'ulcération du frein de la langue, mais plus haut, à cinq millimètres de la pointe de la langue. Il y a là une ulcération minuscule, de deux à trois millimètres de diamètre, comblée par un bourgeon charnu saillant. Traitement : 20 c m c. de sérum anti-diphtérique en injection sous-cutanée et 1 gramme de chlorure de calcium en ingestion. Diminution très notable de l'hémorragie à partir de ce moment. Toutefois le bourgeon charnu est encore le siège d'un petit suintement. Le 9 mai, M. Rendu le cautérisa au nitrate d'argent. Cessation complète des hémorragies. Aucune ecchymose nouvelle n'est apparue sur le corps.

L'enfant restant très affaibli et très anémique est conservé dans le service jusqu'au 19 mai. Aucune hémorragie ne s'est reproduite.

Il est bien certain qu'il faut distinguer entre les cas d'hémophilie ; il y a des différences nosologiques profondes entre les différentes espèces d'hémophilie. La grande hémophilie familiale qui ne frappe que les mâles, mais qui se transmet dans les familles uniquement par les femmes selon le mode matriarcal, est un type morbide très spécial par son mode héréditaire particulier, par sa permanence dans les familles atteintes où on l'a suivi parfois dans une série de générations (voir dans mon *Précis des maladies des enfants* l'arbre généalogique de la famille Maupel), par l'absence de lésions décelables du sang, et par la résistance aux procédés thérapeutiques. Les hémophilies acquises, non familiales, en diffèrent notablement ; il y a tous les passages entre elles et la maladie de Werlhof à forme chronique dans laquelle le caillot sanguin ne se rétracte pas et ne laisse pas exsuder le sérum, et dans laquelle, comme l'a montré M. Beusaude, les hématoblastes font défaut dans le sang. Cette lésion n'existe pas dans les purpuras aigus et subaigus, non plus que dans le scorbut.

Quand le caillot a perdu sa rétractilité, l'administration de chlorure de calcium peut suffire à amener la disparition de cette modification sanguine et la disparition des hémorragies, ce qui est à rapprocher du fait que l'addition de chlorure de calcium rend rétractiles les coagulats albumineux (Apert et Rabé, *Bulletin médical*, 1897, p. 1081). J'ai par suite l'habitude de traiter les hémophilies acquises et les maladies de Werlhof chroniques à la fois par le chlorure de calcium et par les injections sous-cutanées de sérum sanguin. Mais il est certain qu'il est des cas où cette médication ne peut agir, comme dans la maladie de Rendu où les hémorragies des muqueuses sont liées à des télangiectasies locales. L'hémophilie est un syndrome qui peut relever de diverses maladies bien distinctes, et le traitement doit varier avec la maladie dont il s'agit.

Des modifications qu'on pourrait apporter à la Loi Roussel et de son extension possible,

par RAOUL LABBÉ.

I. — Dans la lutte contre la mortalité infantile et dans l'hygiène du premier âge, la loi Roussel du 23 décembre 1874 a marqué un progrès certain en réglementant le placement des nourrissons chez des mercenaires, en surveillant périodiquement tout nourrisson placé, en limitant quelque peu les pratiques des « remplaçantes ».

II. — Cette loi, quand elle est appliquée, et notamment dans le département de la Seine, donne des résultats évidents : pour s'en rendre compte, il n'y a qu'à visiter quelques nourrices munies du livret : on verra alors combien le nourrisson étranger est sensiblement mieux tenu que les propres enfants de la nourrice. Celle-ci prend grand soin de donner au médecin-inspecteur survenu à l'improviste l'impression qu'elle observe les règles modernes de l'allaitement.

Que le mobile de la nourrice salariée soit la crainte d'une histoire ou bien l'attente d'une prime, peu importe! Ce qui est non moins certain, est que la gardeuse *professionnelle* aime souvent ses nourrissons au point de les conserver sans salaire, voire de les adopter!

Ne fouillons point trop les statistiques : je sais qu'on a voulu s'appuyer sur elles, parfois, pour démontrer l'inutilité de la réglementation. La valeur des statistiques, en cette occurrence, me paraît contestable : la crainte d'une mauvaise statistique incite trop à torturer les chiffres et les faits : même une nourrice, par exemple, qui veut avoir une bonne statistique personnelle, renverra chez sa mère un malingre qui perdra ainsi la seule chance de survie.

III. — Une observation s'impose à tout puériculteur qui considère l'évolution sociale actuelle : c'est aujourd'hui l'ouvrière qui

confie son enfant à une mercenaire, c'est la bourgeoise qui l'élève elle-même. Contre-partie de ce qui se passait encore au milieu du siècle dernier.

Il ne m'appartient, ni de rechercher les raisons de cet état de choses, ni d'en faire la critique.

Notre rôle doit consister surtout, il me semble, à adopter les remèdes au mal actuel : la mère ne veut ou ne peut s'occuper de son bébé. Facilitons le placement du bébé dans le *voisinage* immédiat de la mère et surveillons la femme qui l'élèvera. Surveillons l'enfant chez la mercenaire, surveillons l'enfant même chez sa grand'mère qui, ignorante, croit l'alimenter convenablement. Surveillons aussi l'enfant de cette fille-mère qui quitte la maternité de l'hôpital. Sachons où il va et assistons-les afin d'empêcher l'infanticide qui le guette.

IV. — Disons-le nettement : La loi de 1874 est incomplète, car elle ne tend à surveiller que la nourrice mercenaire : elle protège les enfants placés en nourrice, elle ne protège pas les autres.

Depuis longtemps, il est question de remanier la loi Roussel : l'Académie de médecine, la Ligue contre la mortalité en ont discuté... etc...

Au Sénat même, Léon Labbé et M. Paul Strauss avaient autrefois déposé des projets de révision.

Tout récemment, le 27 décembre 1918, M. Paul Strauss a repris la question : il tient en effet à honneur de compléter la loi qu'il a fait voter sur la protection des femmes en couches. Sa proposition a été renvoyée devant la Commission.

Plus récemment encore, M. Ambroise Rendu soulève cette même question devant le Conseil Général de la Seine.

Il me semble que la Société de Pédiatrie devrait prendre position. Qu'on considère la Société au titre officiel ou au titre de Société privée, son intervention sera utile : n'est-ce pas l'initiative privée de Barrier et d'autres philanthropes qui avait, dès 1865, fondé la Société protectrice de l'enfance? Celle-ci instituait de toutes pièces le service de protection de l'âge auquel Théo-

phile Roussel eut ensuite le grand mérite de donner l'investiture légale.

V. — On objectera qu'avant d'améliorer une bonne loi, encore faut-il que cette loi soit déjà bien appliquée dans toutes ses parties. L'objection certes est valable. Je n'ignore pas que la loi Roussel a attendu, dans maints départements, l'arrivée au pouvoir de Waldeck-Rousseau pour recevoir un *commencement* d'exécution. Je n'ignore pas que la guerre en a partout entravé, sinon suspendu l'effet utile. Je n'ignore pas que certains articles soit de la loi de décembre 1874, soit plutôt de son règlement d'administration publique qui ne date que du 27 février 1877, sont désuets ou inapplicables.

Mais la loi du moins est appliquée dans le département de la Seine, depuis fort longtemps. N'hésitons donc pas à étendre la loi. A Paris, du moins, elle sera exécutée, j'en ai la garantie.

VI. — Quelles modifications apporter à la loi Roussel?

Ici je ne veux point m'appesantir et je me contenterai de faire allusion à divers projets :

La proposition de loi récente de M. Paul Strauss innove sur deux points :

1° En constituant un carnet individuel d'élevage qui serait délivré à toutes les familles.

2° En étendant d'autorité la surveillance instituée par la loi Roussel. Y seraient soumis également tous les enfants placés en nourrice, indistinctement (même chez des parentes), y seraient soumis les enfants de nourrice sur lieu et d'une manière générale, les enfants dont les parents sont bénéficiaires d'un secours public (hospitalier, communal, départemental, national).

S'inspirant de ce paragraphe, M. Ambroise Rendu vient de faire adopter par le Conseil général de la Seine les mesures suivantes :

Article premier. — Tout enfant né dans les établissements de l'Assistance publique ou chez les sages-femmes agréées doit être protégé pendant sa première année...

Art. III. — Les Commissions locales *fonctionneront* et signaleront les

enfants malades auxquels les règles de l'Assistance médicale seront appliquées.

ART. IV. — Ces Commissions seront consultées sur le choix des nourrices.

Le paragraphe 1er est important puisqu'il place, comme le propose M. Paul Strauss, la majorité des enfants sous la surveillance du médecin-inspecteur.

M. Ambroise Rendu s'inspire des considérations suivantes :

Sur 32.200 accouchements pratiqués à Paris en 1918, la très grande majorité, soit 31.200, furent pratiqués par les soins de l'Assistance publique, à l'hôpital ou chez les sages-femmes agréées.

Dès lors ne suffirait-il point, et cela avant même le vote d'une disposition légale formelle, de faire signer par toute femme qui doit accoucher dans une maternité, l'autorisation préalable de laisser visiter son enfant par le médecin-inspecteur. Ce dernier pourrait avoir en outre la prérogative de canaliser divers secours pécuniaires jusqu'ici distribués par les bureaux des mairies et son accès auprès des mères serait ainsi facilité.

Telles sont les modifications essentielles de la loi qui me paraissent devoir primer les autres : le chapitre des sanctions serait également à remanier complètement.

Il me semble que ces questions diverses sont de nature à motiver une discussion détaillée, et je propose à la Société de les porter à l'ordre du jour d'une prochaine séance.

Ulcère syphilique de l'ombilic chez un nourrisson,

par P. NOBÉCOURT et JEAN PARAF.

On rencontre de temps en temps chez le nouveau-né et le tout jeune nourrisson une ulcération syphilique de l'ombilic dont on méconnaît souvent la nature si on n'a pas eu l'occasion de l'observer.

Nous venons de suivre un cas dans le service de médecine de la Maternité.

Br... Jean est né le 27 décembre 1918, à la fin du 7e mois de la grossesse, pesant 2.830 grammes. Allaité pendant les quatre premiers jours par sa mère, il en est ensuite séparé et nourri au lait de nourrice.

La mère agée de 18 ans a eu une congestion pulmonaire deux ans auparavant ; elle tousse et maigrit depuis cette époque ; elle présente actuellement des signes de tuberculose pulmonaire caséeuse chronique avec caverne du sommet gauche ; ses crachats contiennent des bacilles. Elle n'a aucun antécédent syphilique ; mais son sang donne une réaction de Wassermann et de Heucht fortement positive.

Quand nous voyons l'enfant, le 1er février 1919, il est amaigri, cachectisé ; il a le facies de l'athrepsique. Il présente une érythème fessier érosif, ulcéreux ; certaines érosions remontent le long de l'anus qu'elles fissurent. Il a des vomissements alimentaires fréquents.

Depuis la veille est apparue, au niveau de l'ombilic, une petite ulcération sans grands caractères. Il n'y a pas de fièvre. L'ulcération creuse rapidement et au bout de deux jours revêt un aspect caractéristique : les bords sont taillés à pic d'une profondeur de 5 millimètres environ ; le fond est grisâtre, légèrement sanieux. Elle repose sur une zone inflammatoire rouge vineux épaissie sans bourrelet periphérique, de la dimension d'une pièce de un franc environ.

Il existe peu d'adhérences au plan profond. On trouve quelques petits glanglions inguinaux et axillaires.

Le petit malade tousse un peu ; il a un coryza mucopurulent. La réaction de Wassermann est positive. La cuti-réaction est négative.

Les jours suivants l'ulcération continue à augmenter en profondeur et en surface. L'état général devient de plus en plus mauvais. Le poids diminue ; la température rectale tombe à 36°-35°.

Le 4 février nous pratiquons une injection de 2 centigrammes de novarsenobenzol dans une veine jugulaire externe. Une friction mercurielle est répétée chaque jour.

L'ulcération ne creuse plus, la zone inflammative est moins rouge.

Mais la cachexie progresse. Il y a une légère dyspnée, le liquide céphalo-rachidien prélevé le 8 février contient 0 gr. 96 d'urée par litre. Les urines contiennent 21 grammes d'urée par litre.

L'enfant meurt le 9 février au soir. A l'autopsie, pratiquée le lendemain, l'ulcération ombilicale, qui présente les caractères décrits plus haut, n'a aucune adhérence au plan musculaire. Les veines ombilicales oblitérées ne paraissent point altérées, l'ouraque est sain, le foie est gros et scléreux. Dans les poumons il existe, aux bases de l'hépatisation, une densification du parenchyme pulmonaire et de la bronchite purulente.

L'examen microscopique de l'ulcération montre une infiltration leucocytaire intense, avec congestion surtout marquée au niveau de

l'ulcération. Les leucocytes sont fortement agglomérés par places. Les vaisseaux paraissent peu altérés. Pas d'infiltration périvasculaire.

Au niveau du foie il existe une infiltration leucocytaire periveineuse légère et par places de la sclérose jeune avec fibroblastes.

Les poumons présentent des lésions de broncho-alveolite fibrino-leucocytaire avec bronchite purulente. Les autres organes ne paraissent pas lésés.

En résumé, chez un nourrisson prématuré, né d'une mère qui présentait des lésions de tuberculose en évolution, mais qui paraissait tout à fait indemne (la cuti-réaction était négative), apparait une ulcération ombilicale dont les caractères deviennent rapidement assez nets, pour permettre de reconnaître sa valeur syphilitique.

Il n'existait d'ailleurs, en dehors de la cachexie, aucun autre signe d'hérédo-syphilis. Mais la réaction de Wassermann fut fortement positive chez la mère et chez l'enfant et le traitement spécifique aussitôt institué détermina un arrêt dans l'extension de l'ulcération et un commencement de regression.

Malheureusement l'enfant mourut de broncho-pneumonie.

Ce fait est identique à ceux décrits en 1903 par M. le professeur Hutinel et par ses internes Bertherand et Merklen. Comme dans les cas signalés par ces auteurs, c'est l'ulcération ombilicale qui fit porter le diagnostic de syphilis; celui-ci fut confirmé par la réaction de Wassermann.

SÉANCE DU 17 JUIN 1919

Présidence de M. Guinon.

Sommaire. — M. Variot. Présentation des notes de M. Herber et du Pr Lavialle sur le lait des vaches marocaines et sur la Goutte de lait de Rabat. — M. Herber. Le lait des vaches marocaines et les gouttes de lait. — M. le Pr P. Lavialle. Le lait de vache de la région de Rabat. (Maroc). — M. Variot. Médiospasme gastrique prolongé chez un nourrisson. Examens radiologiques réitérés pendant la première année de la vie et à l'âge de 4 ans et 7 ans. — Pseudo-biloculation de l'estomac. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. La valeur du réflexe cutané abdominal dans le diagnostic de l'appendicite — *Discussion* : MM. Savariaud, Tixier. — M. Lance. Scoliose et mal de Pott. — *Discussion* : M. Comby. Mme Nageotte-Wilbouchewitch, M. Ausset. — M. Lance. L'emploi de l'étrier de Finochietto dans la réduction des luxations congénitales de la hanche chez les sujets âgés. — MM. Apert et Cambessédès. Nœvi pigmentaires disséminés sur tout le corps (neurofibromatose fruste?). — MM. Apert et Cambessédès. Syringomyélie et hydrocéphalie. — MM. Apert et Cambessédès. Cyanose tardive, type Bard et Curtillet, chez un enfant de 13 ans. — M. Guisez. Corps étrangers latents des voies aériennes et de l'œsophage chez de jeunes enfants. — MM. Mouchet et Pilatte. Apophysites et côtes cervicales.

Présentation des notes de M. le docteur Herber et du professeur Lavialle sur le lait des vaches marocaines et sur la Goutte de lait de Rabat,

par M. G. Variot.

J'ai l'honneur de présenter à la Société : 1° une note du docteur Herber sur le fonctionnement de la Goutte de lait de Rabat au Maroc.

2° Une note chimique complémentaire de M. P. Lavialle sur le lait des vaches marocaines.

La Goutte de lait de Rabat a été organisée, avant la guerre, par

Mme la générale Lyautey qui est venue étudier le fonctionnement de notre biberonnerie à l'Institut de puériculture des enfants assistés. — Primitivement cette Goutte de lait a été alimentée avec du lait condensé venant de France, et nous ne sommes pas surpris que les résultats aient été satisfaisants, ainsi que nous l'a rapporté Mme Lyautey, car depuis la guerre nous avons employé nous-même avec grand succès le lait condensé sucré Gallia à la Goutte de lait de Belleville et à l'Institut de puériculture. Nous n'avons pas obtenu un seul cas de scorbut infantile avec cette marque spéciale de lait condensé et nous n'avons vu que rarement des nourrissons se rachitiser.

Lorsqu'on a voulu recourir au lait des vaches marocaines on a reconnu que par suite de conditions spéciales exposées par les présentateurs, ce lait était hyperacide et tournait souvent à l'ébullition. M. Lavialle a proposé de mouiller ce lait pour diminuer son acidité et diminuer les chances de *tourne*.

Je tiens à rappeler à cette occasion que M. Herber n'est pas le premier médecin français qui ait organisé une consultation de bébés au Maroc. Un de mes anciens externes, le docteur Émile Mauchamp, avait installé avant l'occupation française un dispensaire pour enfants du premier âge à Marrakech, où il avait été chargé de mission par le gouvernement français. Le succès de ses consultations était très grand, les mères marocaines accouraient en foule prendre ses avis. L'influence du médecin français devenait gênante, et le juif allemand Holtzmam, par des intrigues ténébreuses, souleva contre Mauchamp la populace de Marrakech qui vint l'assaillir dans son dispensaire. Il fut assassiné et ses restes furent dilacérés dans la rue.

Le lait des vaches marocaines et les Gouttes de lait,

par le Dr Herber,
médecin de la Goutte de Lait et de la Maternité de Rabat.

Émue par le taux de la mortalité infantile, au Maroc, Mme Lyautey alla faire un stage à la Goutte de Lait de Belleville et fonda, en 1913, la « Goutte de Lait de Rabat. »

L'Œuvre, sur les conseils du docteur VARIOT et sous la direction du docteur Pean, distribua du lait d'Europe, industriellement stérilisé.

Afin de parer à l'insuffisance du ravitaillement, Mme LYAUTEY dut, vers la fin 1917, demander la création d'une Vacherie Modèle.

M. LEROY jeune (1), ingénieur agronome, fut chargé par les Services de l'Agriculture du soin de l'organiser : 31 vaches des régions Zaer et Zemmour furent réunies à Casbah Temara (à 12 kilomètres de Rabat) et placées sous la surveillance de M. COMTE, vétérinaire-major, chargé du service vétérinaire des haras.

Il semblait, à l'origine, qu'avoir du lait c'était assurer du coup la bonne marche de l'Œuvre et n'avoir plus à redouter que l'influence du climat sur les nourrissons.

Il n'en a rien été. Bientôt de nombreuses difficultés ont surgi. Elles ont tenu :

Soit à la valeur laitière des vaches marocaines;

Soit à la composition du lait;

Soit à son acidité naturelle.

Je me propose de les exposer et d'indiquer ensuite les remèdes que j'y ai portés, durant les 16 mois où j'ai dirigé la « Goutte de Lait de Rabat. »

***

Ni l'élevage ni la sélection n'ont encore fait de la vache marocaine une bonne laitière. C'est une petite bête de 300 kilos environ.

Elle est comme l'ânesse; elle ne donne pas volontiers son lait. Pour la traire, il faut l'intervention du veau. On le met au

(1) M. LEROY jeune a relaté ses observations dans une notice intitulée : *Notes sur la production laitière et la composition du lait des vaches marocaines*. Elle sera publiée dans les comptes rendus des séances de l'Académie d'Agriculture de France.

Je tiens à le remercier ici de la communication de son manuscrit; j'y ai fait, avec son autorisation, de nombreux emprunts.

pis, on l'en retire pour laisser la place à la trayeuse, et on l'y remet encore avant d'achever la traite.

La période de lactation ne dure que 9 mois, et, comme les saillies ont habituellement lieu à la même époque, de décembre à mars, il en résulte qu'en certains mois, il est impossible de se procurer du lait.

La production laitière n'est que de 4 à 5 litres en bonne période. A Temara, elle était descendue en septembre à 3 litres 5 par vache, et en novembre, la Goutte de Lait n'a guère reçu, certains jours, que 12 à 14 litres parce que les 31 vaches de l'étable avaient été achetées aux indigènes et couvertes selon leur coutume.

La vache marocaine se tuberculise rarement; mais tant qu'on n'aura pas régularisé la production par l'échelonnement des saillies, les laiteries indigènes seront médiocres pourvoyeuses de Gouttes de Lait.

Le lait des vaches marocaines a une composition toute différente de celui des vaches européennes. Il est très riche en beurre. Voici, à titre d'exemple, 3 analyses qui fournissent les types des laits faibles, forts, très forts :

	France (1)	Rabat (2) 3 février.	Temara (3) 20 sept.	Rabat (4) 12 nov.
	—	—	—	—
Densité	1,033	1036,2	1034,	1034,6
Matières grasses.	35 à 55	33,2	57,10	97,7
Lactose.	40 à 52	53,7	51,04	48,1
Caséine.	35 à 50	44,1	32,50	33,4
Cendres	6 à 6,5	8,9	11.27	»
Extra sec	130	139,9	160,25	»
Extra dégraissé .		106,7	»	»

(1) D'après M. le professeur Variot. (*La Puericulture pratique.* O. Doin, Paris, 1913 p. 97.)

(2) Vache Zaer du Jardin d'Essais de Rabat. (Analyse du laboratoire de Casablanca.)

(3) Vache Zaer de Temara, lait du soir. (Analyse de M. le professeur Lavialle.).

(4) Vache du Jardin d'Essais de Rabat, lait du soir. (Analyse faite par les services de l'Agriculture.)

La composition moyenne théorique du lait est la suivante :

Matières grasses.	45,6	(d'après 364 analyses).
Lactose.	51	
Caséine. , ...	39	(d'après 54 analyses).

M. Leroy cite comme chiffres extrêmes :

Pour les matières grasses. . . .	23 gr. 6 et 80 à 100 gr.
Pour la caséine	20 gr. 3 et 48,4

En réalité, la caséine varie peu; la teneur en lactose est à peu près constante; seules les matières grasses sont sujettes à varier selon les circonstances.

Influence du moment de la traite. — La richesse du lait dépend de la ténacité avec laquelle la trayeuse fait la deuxième partie de la traite. Les analyses suivantes le prouvent :

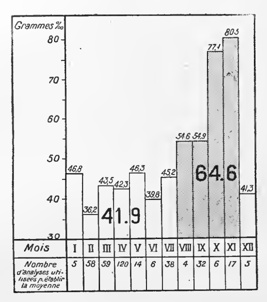
	Première partie de la traite.	Deuxième partie (après l'intervention du veau).
Quantité.	1500 cmc.	1000 cmc.
Densité.	1034,5	1029
Matières grasses. . . .	30,2	86,9
Lactose	51,4	50,7
Caséine	38	37,8
Extra sec.	129,5	184

M. Lajoux a constaté qu'au début de la traite, le lait des vaches françaises contenait 11 gr. 9 de matières grasses et à la fin 43,9. Au Maroc, plus encore qu'en France, on doit donc utiliser le lait moyen pour l'allaitement artificiel.

Influence de la région. — D'après M. le pharmacien-major Lagneau, le lait des vaches de Meknès est plus riche que celui de Fez; leur différence est trop faible pour en tirer des conclusions au point de vue de la puériculture.

Influence de la période de lactation. — J'ai réparti les diverses

analyses selon les mois où elles ont été faites, et j'ai reproduit leurs moyennes sur le tableau suivant :



Variations mensuelles de la teneur du lait en matières grasses.

Ce tableau montre que, le vêlage ayant lieu de décembre à mars, la teneur du lait en matières grasses est d'autant plus grande que la période de lactation est plus avancée.

La concentration du lait est encore accrue par la rareté de la « matière verte », à partir de juin, sur les plaines ou les plateaux occidentaux du Maroc.

Il faut deux moyennes pour exprimer le taux des matières grasses, l'une correspondant aux mois d'août, septembre, octobre, novembre, l'autre aux autres mois. La première est de 64,6 (moyenne de 59 analyses).

La deuxième de 49,9 (moyenne de 305 analyses).

Il y a une différence d'un tiers environ entre ces deux laits ; elle est considérable pour un nourrisson.

***

Le lait des vaches marocaines est très acide et son acidité est naturelle. Alors qu'on admet en France qu'un bon lait doit avoir 17° Dornic, je n'ai jamais reçu, à Rabat, de lait ayant moins de 18° malgré qu'il ait été transporté dans des pots munis de réservoir à glace et qu'il m'ait été livré une heure 1/2 environ après la traite de la dernière vache.

A la suite de ces constatations, M. Leroy jeune a fait des dosages de lait de toutes les vaches, à l'étable même (16, VII, 18). Ses examens ont eu lieu une heure environ après la traite.

2	échantillons	avaient	18°	Dornic.
7	»	»	19°	»
4	»	»	20°	»
3	»	»	21°	»
4	»	»	22°	»
4	»	»	23°	»
2	»	»	24°	»
3	»	»	25°	»
1	»	»	26°	»
1	»	»	27°	»

L'analyse du lait de quelques-unes de ces vaches, pratiquée aussitôt après l'émission, a fourni les chiffres suivants :

1	lait	avait	21°	Dornic.
4	laits	avaient	22°	»
5	»	»	23°	»
1	»	»	24°	»
8	»	»	25°	»
2	»	»	26°	»
1	»	»	27°	»

Ces derniers auraient donc tourné à l'ébullition faite aussitôt après la traite.

Il est admis qu'un lait acide provient de vaches nourries de

drèches ou de tourteaux, ou bien qu'il a commencé de subir une fermentation microbienne.

Or, les vaches placées sous la direction éclairée du vétérinaire-major COMTE sont convenablement nourries. Leur ration se compose de :

Paille (ou foin).	5 kil.
Son.	3 à 5 kil. (suivant l'abondance des pâturages).
Matière verte. .	6 à 10 kil.

et la matière verte est successivement constituée par de la luzerne, de la moutarde, de l'avoine, de la vesce, du soja, du maïs, du sorgho, des betteraves sucrières ou du maïs ensilé; le pâturage se fait à partir de juin dans les champs moissonnés et il est composé de paille et de chiendent.

On ne peut guère mieux espérer pour les vaches du Maroc.

Certaines vaches ont le lait très acide sans qu'on en sache la raison; les dernières analyses dont j'ai transcrit les résultats ont été faites, en majorité, avec le lait de ces vaches qui étaient dans les mêmes conditions que les autres vaches de l'étable, au point de vue de la santé, de l'âge, de la nourriture et du vêlage.

Sur les conseils du professeur VARIOT, j'ai adressé au professeur LAVIALLE (de Nancy) quelques échantillons de lait, tyndallisé dès l'émission, et trait d'une vache connue pour avoir un lait très acide. Le professeur LAVIALLE a constaté qu'il avait 27° Dornic et qu'il ne présentait pas trace d'acide lactique

L'existence de l'acidité dès l'émission, la marche de l'acidification et de la décoloration du Schardinger dont je n'ai point parlé parce que l'étude n'en a encore été qu'ébauchée par M. LEROY jeune, l'absence d'acide lactique dans les laits acides reconnue par le professeur LAVIALLE, toutes les recherches concordent pour affirmer qu'il existe une hyperacidité naturelle et par suite qu'il ne faut point juger au Maroc de la pollution du lait par son acidité.



Au point de vue de l'allaitement artificiel, le lait des vaches

marocaines présente les mêmes particularités qu'au point de vue laitier. Sa richesse en beurre m'a conduit à d'autres coupages que ceux de France; son hyperacidité m'a causé de graves difficultés par la stérilisation.

C'est pourquoi je reviendrai d'abord sur la question de l'hyperacidité.

Les laits hyperacides du Maroc ne supportent pas la stérilisation à 108°; ils se coagulent. Cet accident, qui se produit parfois à la simple ébullition, était déjà connu des colons, qui l'attribuaient à la malpropreté des laitiers indigènes.

La coagulation est fonction de la température de la chauffe et de l'acidité; pour l'éviter, il faut stériliser le lait à une température plus élevée ou diminuer son acidité.

La tyndallisation, qui serait la méthode de choix, n'est pratiquement pas réalisable avec le budget, le personnel et les appareils ordinaires des Gouttes de lait.

La pasteurisation n'offre aucune garantie, d'abord parce que le lait est trop pollué au moment de la traite (main-d'œuvre indigène, intervention du veau), ensuite parce qu'elle est insuffisante, au Maroc, comme dans tous les pays chauds.

Il faudrait que chaque famille eût une glacière pour soustraire ses biberons à la température ambiante, qui dépasse généralement 30° et qui est particulièrement favorable à la germination des spores que le chauffage à 80° ne tue pas.

Reste la suppression de l'acidité. J'ai renoncé à l'emploi des alcalins et j'ai, selon les conseils de M. le professeur LAVIALLE, additionné le lait d'eau, dans des proportions que j'indiquerai plus loin.

Ce mouillage ne change pas la réaction du lait, mais en l'atténuant il permet d'éviter la coagulation, lors de la chauffe. Il est d'autant mieux justifié que la composition du lait marocain lui donne une valeur calorigène infiniment plus élevée que celle des laits d'Europe. Son efficacité corrobore la remarque déjà faite à la Goutte de lait, à savoir que les petits biberons, c'est-à-dire les biberons largement coupés, supportent bien mieux la chauffe que les grands biberons contenant du lait pur; ils ne « tournent » pas.

La lutte contre l'acidité comporte d'autres mesures. Il faut n'employer que le lait *moyen*, amélioré lui-même par l'éviction des vaches à lait hyperacide.

Il faut pratiquer la stérilisation aussitôt après la traite afin d'éviter l'acidité microbienne qui s'adjoindrait à l'acidité naturelle et faciliterait la coagulation ; et si cela n'est point possible il convient de réfrigérer le lait et de le conserver dans des pots à réservoir à glace.

Malgré tous les soins, le lait de la vacherie de Temara n'a jamais eu moins de 17° à 18° de température à son arrivée à Rabat, vers 8 heures et demie du matin. J'ai prié M. le docteur Hornus, médecin chef du Laboratoire de Bactériologie de Rabat, de faire un examen de ce lait (17 août) à l'heure où il allait être mis en étuve, c'est-à-dire 3 heures environ après la traite de la dernière vache.

Il a compté 480.000 germes parmi lesquels « deux espèces dominaient, voisines du bacillus lacticus ».

La pullulation des germes est si rapide qu'il y aurait avantage à pasteuriser le lait à l'étable, s'il devait s'écouler un certain délai entre la traite et la mise en étuve ; 3 heures me paraît un chiffre extrême au moment des chaleurs.

Tous les auteurs sont d'accord pour affirmer que les laits acides causent des troubles digestifs aux nourrissons. Je n'en ai jamais fait la remarque.

L'acidité naturelle des laits ne me paraît pas toxique, elle n'est pas une contre-indication à leur emploi ; au point de vue de la puériculture, il la faut distinguer de l'acidité due à l'alimentation des vaches (drèches et tourteaux) et de l'acidité purement microbienne ; elle n'est un mal que pour la stérilisation.



La teneur du lait en beurre ne m'a pas semblé particulièrement fâcheuse pour les nourrissons. J'ai longtemps adopté les coupages de France, et ils m'ont donné de bons résultats. Je n'y ai renoncé que le jour où le graphique reproduit plus haut m'a

permis de reconnaître les variations mensuelles de la richesse beurrière, et où M. le professeur Lavialle m'a conseillé de diluer l'acidité du lait.

Le récolement des analyses qu'ont bien voulu mettre à ma disposition les Services de l'Agriculture et la constatation de 2 périodes dans la composition du lait, m'ont conduit à d'autres coupages que ceux de France, malgré mon expérience antérieure.

Le climat du Maroc n'est pas uniforme ; il ressemble, l'hiver, à celui des pays tempérés ; l'été, à celui des pays chauds. L'ascension pondérale des enfants est considérable pendant la première saison et faible ou nulle pendant la seconde.

La composition du lait ne subit pas de variations parallèles ; il est trop riche en août et en septembre, où l'alimentation doit être modérée.

Ces considérations m'ont permis d'établir 2 barêmes et le coupage préconisé par M. Lavialle m'en a fait voir la double nécessité.

Le lait de décembre à juin, dont la valeur calorigène de 760 environ correspond au lait de France, doit supporter des coupages équivalents, avec cette réserve qu'on risque, en le donnant pur, de subir les inconvénients de son acidité.

Le lait de juillet à décembre doit être coupé dans une plus forte proportion. Sa valeur calorigène moyenne est de 970. Le tableau que j'ai reproduit ci-avant montre encore que le lait d'octobre et novembre est infiniment plus riche que celui d'août et septembre, mais comme ces mois sont de *bons mois* pour les nourrissons, j'ai renoncé à une troisième sorte de coupage.

J'ai adopté enfin le coupage dégressif (où la quantité de lait varie tandis que la quantité d'eau reste constante) afin de ne pas formuler de proportions complexes.

Ce barême est à l'usage de ceux qui, n'ayant pas la possibilité de faire des analyses périodiques, ont besoin d'un guide. La seule pratique rationnelle, pour une Goutte de lait, est d'établir ses coupages selon la valeur calorigène et le degré d'acidité du lait qu'elle distribue.

J'ai en outre suivi les règles directrices suivantes :

La première est la règle de Budin : n'augmenter la ration alimentaire que si la balance indique un stationnement ou un fléchissement de la courbe du poids, l'enfant étant en bonne santé.

La deuxième est particulière au Maroc. En été, comme il est d'observation qu'il y a des périodes où le poids de l'enfant reste stationnaire quelle que soit sa ration alimentaire, je ne me hâte pas de changer le régime ; tandis qu'en hiver, où l'enfant a un regain de vitalité, je considère le moindre fléchissement de poids comme l'indication d'augmenter la quantité de lait.

Enfin, je coupe très largement le lait dès l'apparition du moindre trouble digestif.



Malgré tous les problèmes qu'a permis de poser la création d'une Goutte de lait alimentée par des vaches marocaines, les résultats ont été très encourageants.

La mortalité de 1917 qui était de 21,6 p. 100 est descendue à 12,2 p. 100 en 1918 ; ce chiffre est sans doute élevé, mais la clientèle européenne de la Goutte de lait de Rabat est internationale et la mortalité infantile dépend beaucoup moins du climat et de la race que de la culture intellectuelle des parents. Beaucoup d'Espagnols ne sont que des manœuvres sans instruction ; leurs enfants, lorsqu'ils sont nourris au biberon, meurent beaucoup plus que ceux des Français et beaucoup moins que ceux des Arabes, contrairement à ce que l'on pourrait préjuger au point de vue ethnique ; ce sont des victimes de l'ignorance.

L'acclimatement des nourrissons dans les pays chauds est avant tout une question d'hygiène alimentaire ; pour les garantir des effets de la chaleur, il faut soigner leur lait ; les Gouttes de lait sont leur sauvegarde.

C'est pourquoi j'ai relaté le résultat de mes recherches, bien que la démobilisation ne m'ait pas pas permis de les compléter ; elles concernent des faits nouveaux dont la connaissance pourra être utile à mes successeurs et facilitera leur collaboration aux

BARÊME

AGES	NOMBRE de TÉTÉES	INTERVALLE des TÉTÉES	TÉTÉE la NUIT	SUCRE	EAU BOUILLIE		QUANTITÉ de lait par BIBERON
					de décembre à juillet.	d'août à fin novembre.	
2 à 3 jours	8 ?	?	?	1/2 c. à café.	1/2	2/3	10 à 30 gr.
4 à 7 jours	8	2 h. 1/2	1	»	»	»	30 à 60 gr.
7 à 30 jours. . . .	»	»	»	2/3 c. à café.	1/3	1/2 à 1/3	60 à 75 gr.
1 mois	7	3 h.	»	1 c. à café.	15 gr.	25 gr.	90 gr.
2 mois	»	»	»	»	»	»	100 gr.
3 mois	»	»	»	»	»	»	110 gr.
4 mois	»	»	»	»	»	»	120 gr.
5 mois	»	»	»	»	»	»	130 gr.
6 mois	6	»	0	»	»	»	150 à 160 gr.
7 à 9 mois	»	»	»	»	»	»	160 à 175 gr.

œuvres admirables d'assistance infantile qu'a fondées Mme LYAUTEY.

Le lait de vache de la région de Rabat (Maroc),

par M. PIERRE LAVIALLE,
Professeur à l'Université de Strasbourg.

Les hygiénistes et particulièrement les puériculteurs qui faisaient partie du corps expéditionnaire français ont, dès leur arrivée au Maroc, créé des centres de stérilisation et de distribution de lait orgarnisés sur le type des Gouttes de lait françaises. A Rabat, le médecin aide-major HERBER s'est heurté à une difficulté un peu inattendue : la tourne du lait frais au cours de la stérilisation à 108° ou même, parfois, par l'ébullition simple. Il a même rencontré des laits de vaches parfaitement saines, qui tournaient dès leur sortie du pis de la vache lorsqu'on les portait à l'ébullition.

L'acidité acquise du lait fut considérée comme la cause de l'accident, et attribuée généralement au peu de soin dont on entoure la traite, la conservation et le transport. Les laboratoires signalaient, au contraire, que l'acidité naturelle du lait était parfois considérable immédiatement après la traite, à sa sortie de la glande, et que cette forte acidité initiale pouvait expliquer, à elle seule, la tourne à la température de stérilisation adoptée à la Goutte de lait de Rabat : soit 108° pendant trois quarts d'heure. Le résultat positif était que la distribution régulière du lait stérilisé, compromise par la tourne fréquente, nécessitait l'emploi des laits stérilisés liquides et des laits condensés français.

Grâce aux documents et échantillons qui m'ont été obligeamment fournis par M. HERBER, je peux publier aujourd'hui une étude du lait produit par la vacherie de Tenarah, qui alimente la Goutte de lait de Rabat et qui, sous la direction d'un vétérinaire aide-major, présente de grandes garanties au point de vue hygiénique.

La vache marocaine. — La vache marocaine ne donne que peu

de lait : 3 à 5 litres par 24 heures. De plus, elle ne le donne qu'autant qu'on lui laisse son veau. La succion paraît, comme chez l'ânesse, indispensable à l'entretien de l'activité de la sécrétion lactée.

Nourriture des vaches. — La nourriture habituelle des vaches pour les diverses saisons, et tout particulièrement pour celle où j'ai pratiqué mes essais, se compose :

1° D'une ration prise aux pâturages ;

2° D'une ration d'étable composée de : foin ou paille, 5 kilos; son, 3 à 5 kilos ; végétaux frais, 6 à 10 kilos.

Les végétaux frais sont : luzerne, moutarde, vesce, soja, maïs, sorgho, betterave sucrière.

Production du lait. — La quantité moyenne de lait produite en 24 heures varie de 3 à 5 litres. La traite a lieu généralement le matin de 5 heures à 7 heures et demie ; le soir de 18 heures à 20 heures et demie.

Elle est pratiquée par des indigènes qu'on instruit, dans la mesure du possible, des notions d'hygiène indispensables à la bonne marche de l'opération : lavage des pis ; purification des mains avant la traite; emploi de sarraus.

Le lait recueilli est refroidi sur un appareil refroidisseur à grande surface de contact et à circulation intérieure d'eau froide. Il coule ensuite dans des pots munis chacun d'un réservoir à glace.

A l'arrivée à Rabat, le lait a une température qui varie de 16 à 23°.

Composition chimique. — La composition de ce lait, déterminée par le laboratoire des agronomes de Rabat, est indiquée par le tableau ci-dessous qui contient les chiffres obtenus dans l'analyse du lait de deux vaches : 1° 8 jours environ après le vêlage ; 2° un mois environ après le vêlage ; 3° 1 mois et demi environ après le vêlage.

Quant à l'acidité déterminée aussitôt après la traite, elle varie

COMPOSITION CHIMIQUE DU LAIT

	8 jours environ après le vêlage.		1 mois environ après le vêlage.		1 mois et demi environ après le vêlage.	
	Vache n° 1.	Vache n° 2.	Vache n° 1.	Vache n° 2.	Vache n° 1.	Vache n° 2.
Volume du lait par traite	2.000	1.000	1.000	1.500	1.000	1.500
Densité	1.037,7	1.032.7	1.035,5	1.032,2	1.034,2	1.033,7
Matières grasses	42,9	48,0	44,5	35,0	44,9	38,1
Lactose	52,1	51,4	52,1	49,3	53,0	53,7
Caséine	39,8	37,8	40,9	30,0	33,1	23,8
Cendres	?	10,9	9,8	13,0	12,8	13,2
Extrait sec	152,5	148,1	147,3	127,3	143,8	128,8

entre 20° et 27° DORNIC ; soit, exprimée en acide lactique, entre 2 grammes et 2 gr. 70 par litre.

Il y a lieu de remarquer que l'acidité naturelle du lait marocain dépasse notablement les chiffres fournis par les laits de nos races françaises, qui oscillent généralement entre 18° et 20° DORNIC.

Essais personnels. — Les échantillons moyens de lait qui ont servi de base à mes essais, ont été prélevés à la vacherie de Tenarah, chauffés à l'ébullition immédiatement après la traite, puis transportés rapidement à Rabat et stérilisés par chauffage discontinu à 100° avec intervalles de 24 heures.

Parmi les flacons de lait, deux, partis liquides, me sont parvenus altérés et coagulés. Je montrerai dans la suite que cette coagulation est imputable à une contamination et à une fermentation acide résultant : soit d'un accident au cours de la stérilisation, soit d'un bouchage défectueux des flacons. Les autres récipients n avaient subi aucune modification appréciable. La couche de crème surnageant le lactoplasma était épaisse.

Acidité. — J'ai évalué l'acidité du lait arrivé tourné et celle du lait arrivé liquide et stérile.

	Acidité en acide lactique par litre.
	—
Lait arrivé tourné. . . .	5 gr. 75 soit 67° Dornic.
Lait arrivé liquide. . . .	2 gr. 70 soit 26° Dornic.

Cette acidité du lait liquide dépasse notablement l'acidité naturelle des laits de nos races françaises qui s'élèvent rarement au-dessus de 20° DORNIC : soit, en acide lactique, 2 grammes par litre.

Après coagulation complète des deux laits par l'acide acétique, j'ai séparé le caillot par filtration sur une toile. Le liquide filtré a été additionné d'un excès d'acétate basique de plomb, et le précipité recueilli, lavé, délayé dans l'eau et soumis à l'action d'un courant d'hydrogène sulfuré, a fourni un précipité de sul-

fure de plomb et un liquide tenant en dissolution divers acides, particulièrement de l'acide citrique et éventuellement de l'acide lactique. La liqueur filtrée a été additionnée d'un petit excès de chaux, portée et maintenue à l'ébullition pendant un quart d'heure afin d'insolubiliser le citrate de calcium. Le lactate de calcium reste en solution. J'ai ajouté alors, goutte à goutte, à la liqueur clarifiée, une solution d'acide oxalique à un trentième jusqu'à cessation de précipité, et j'ai maintenu le mélange à 100° pendant un quart d'heure. Après filtration, j'ai vérifié que l'acide oxalique ne donnait plus de précipité. La liqueur limpide a été versée dans le réactif des acides-alcools d'Uffelmann. Les résultats obtenus ont été les suivants :

	Lait arrivé tourné.	Lait arrivé liquide.
Acide lactique.	présence.	néant.

L'acide lactique n'intervient donc pas dans l'acidité totale du lait arrivé liquide.

Composition chimique. — L'analyse chimique du lait arrivé liquide a donné les résultats suivants :

	Pour 100.
Densité.	1,034
Acidité (en acide lactique) . . gr.	2,70 soit 27° Dornic.
Extrait sec.	160,25
Beurre	57,10
Caséine.	32,50
Lactose hydraté	51,04
Matières minérales.	11,27

Il est intéressant de noter la richesse particulière de ce lait en beurre, en matières minérales et en extrait sec. De même l'acidité naturelle dépasse notablement et dans des proportions comparables, l'acidité naturelle de nos laits français. Il semble que cette richesse est en rapport avec le faible volume de lait que donnent les vaches marocaines. Les laits des animaux sont, en

général, d'autant plus riches que la sécrétion mammaire est moins abondante. Ainsi, j'ai pu constater que la lapine donne un petit volume d'un lait épais, dont la teneur en matière grasse peut atteindre 200 grammes par litre.

Considérations relatives à la tourne du lait.

L'acidité nécessaire pour provoquer la tourne à la température d'ébullition du lait est de 35° Dornic environ, soit, en acide lactique : 3 gr. 50 par litre. Cette quantité varie en raison inverse de la température et est moins grande à 108° (température adoptée à Rabat pour la stérilisation) qu'à l'ébullition.

Dans les conditions ordinaires, il s'écoule environ cinq heures entre la traite à Tenarah et la stérilisation à Rabat. Malgré les précautions prises, la contamination du lait et la fermentation lactique se produisent inévitablement, de sorte que l'acidité initiale de 27° Dornic s'accroît et peut devenir voisine, atteindre ou dépasser 35° Dornic : limite qui conditionne la coagulation du lait à l'ébullition et, à fortiori, à 108°.

J'ai déjà signalé plus haut que la coagulation fréquente entravait la distribution régulière du lait indigène stérilisé à la population de Rabat. La pasteurisation à une température plus ou moins voisine de 100°, à Tenarah même et dès la traite, serait le meilleur des remèdes. Elle éviterait la fermentation acide qui se surajoute à l'acidité naturelle déjà élevée du lait, et permettrait, à peu près dans tous les cas, et en toutes saisons, le transport et la stérilisation à 108° prolongée pendant trois quarts d'heure.

En attendant les installations nécessaires, il est possible de remédier à ce danger permanent, en profitant de la richesse exceptionnelle du lait de la région et en pratiquant avant la stérilisation, aussi tôt que possible après la traite, un coupage convenable basé sur les résultats d'analyses faites périodiquement.

On sait, en effet, qu'un litre de bon lait de femme représente environ 700 à 750 grandes calories, et le calcul montre qu'un litre de lait ayant la composition signalée plus haut, a une valeur calorigène de 900 grandes calories environ. On peut, par addi-

tion d'eau en quantité convenable, ramener ce lait à la valeur calorigène habituelle du lait de femme ; ce qui répond d'ailleurs aux règles de l'allaitement artificiel. Ce coupage diminuerait d'autant, avec l'acidité totale, les chances de coagulation.

Soit : a, la valeur calorigène d'un litre de lait déterminée par l'analyse et le calcul ; x, le volume de liquide à obtenir après coupage d'un litre de lait. On aura : $\frac{1000 \times a}{750} = X.$

Médiospasme gastrique prolongé chez un nourrisson. Examens radiologiques réitérés pendant la première année de la vie et à l'âge de 4 ans et 7 mois. Pseudo-biloculation de l'estomac,

par M. G. Variot.

J'ai l'honneur de présenter à la Société les observations cliniques et radiologiques que j'ai pu faire sur un nourrisson atteint vraisemblablement de *médiospasme gastrique* que nous avons rencontré à l'Hospice des Enfants assistés, où nous pratiquons méthodiquement l'examen aux rayons X des enfants atteints de troubles digestifs.

L'enfant René S... est né le 17 août 1914. Il a été admis au pavillon Pasteur à la crèche de l'Institut de Puériculture, le 14 décembre 1914, après son abandon par ses parents. Il est dans un état d'atrophie marqué, il ne pèse que 4 kil. 100 au moment de son admission et sa taille est de 59 centimètres. Il présente des éruptions disséminées sur la peau prédominantes à la région fessière.

On lui donne une ration de lait homogénéisé Lepelletier additionnée de citrate de soude proportionnée à son âge ; mais il boit difficilement et il vomit assez fréquemment, rejetant tout le contenu gastrique peu de temps après qu'il a vidé le biberon. Ces vomissements sont d'ailleurs irréguliers ; il garde parfois deux ou trois biberons de suite. La constipation est assez forte et on est obligé d'administrer régulièrement une cuillerée à dessert de sirop de séné du Codex.

Pendant la mobilisation du chef de notre laboratoire de radiologie, le docteur Barret, M. Gaiffe, a bien voulu consentir à faire fonctionner nos appareils, et nous avons pu procéder à la fin de décembre à l'examen radioscopique du tube digestif de ce nourrisson.

Nous avons été extrèmement frappés par un aspect biloculé de l'estomac qui semblait divisé en deux par une cloison partant de la partie moyenne de la grande courbure.

Il y avait dans cet estomac comme deux étages : l'un supérieur correspondant à la grosse tubérosité ; l'autre inférieur à la région pylorique. La largeur transversale de l'estomac ainsi partiellement cloisonné était augmentée. Si l'on faisait ingérer du lait bismuthé à l'enfant devant l'écran, on voyait le liquide opaque s'arrêter d'abord dans la première poche, puis déborder pardessus la cloison et tomber en cascade dans la poche pylorique plus déclive. — Il était d'ailleurs facile de faire refluer le liquide de la poche inférieure dans la poche supérieure et inversement en imprimant à l'enfant devant l'écran des mouvements latéraux. Une notable quantité d'air était contenue dans chacune des poches.

Après plusieurs examens successifs pratiqués en décembre 1914 et en janvier 1915, nous retrouvâmes toujours la même apparence bilobée de l'estomac et je pensai que nous étions en présence d'une malformation gastrique d'une biloculation congénitale. Je présentai même l'enfant avec ce diagnostic à un chirurgien suisse de passage à Paris, qui crut reconnaître comme moi les premières phases de l'estomac bilobé qu'on peut retrouver chez l'adulte. L'état général étant sérieux, je décidai de conserver ce nourrisson pour le suivre.

Voici d'ailleurs quelques chiffres relatifs à son poids et à sa taille pendant son séjour dans notre crèche :

20 décembre 1914, poids : 4 kil. 180 ; taille : 59 centimètres.

4 janvier 1915, poids : 4 kil. 290 ; taille : 60 centimètres.

2 février 1915, poids : 4 kil. 600 ; taille : 62 cent. 5.

A ce moment l'enfant eut une poussée de broncho-pneumonie avec hyperthermie, dont il se remit assez bien.

1er mars 1915, poids : 5 kilos; taille : 64 centimètres.

Le 8 mars, éruption de rougeole et passage au pavillon d'isolement. Les troubles gastriques se sont un peu atténués, mais les vomissements à intervalles persistent.

Le 5 avril, poids : 5 kil. 350; taille : 65 centimètres.

Le 3 mai, l'enfant, ayant fait une nouvelle poussée de broncho-pneumonie, redescend à 5 kilos; sa taille est de 66 cent. 5.

Durant ces premiers mois l'enfant fut présenté plusieurs fois devant l'écran fluorescent, et toujours on retrouva l'aspect bilobé de l'estomac. Jamais il ne nous parut que ce cloisonnement gastrique était dû à un refoulement par le colon distendu par les gaz; nous étions donc disposés à admettre une biloculation congénitale vraie, et non une fausse biloculation par compression ou refoulement de l'organe.

Le 24 mai, nouvelle poussée de broncho-pneumonie avec hyperthermie.

Le 5 juillet, poids : 6 kilos; taille : 67 cent. 5.

Le 2 août, poids : 5 kil. 900; taille : 68 cent. 5.

Un peu de diarrhée.

Le 6 septembre, poids : 7 kil. 050; taille : 70 centimètres.

Dès lors on s'aperçoit que des gonflements rachitiques dans les articulations chondro-costales et dans les épiphyses radiale et tibiale se sont produits ; il y a une légère déformation thoracique et un peu de *genu valgum*, bien que l'enfant n'ait jamais été mis sur les pieds. Ces lésions rachitiques s'accentuèrent encore les mois suivants, bien qu'on ait prescrit un peu de viande et de la purée de pommes de terre, des bains salés et qu'on donne chaque jour un litre de lait condensé sucré Gallia.

A l'examen radiologique la cloison gastrique semble avoir un peu diminué; la hauteur de la cascade par laquelle le liquide descendait d'une poche dans l'autre s'est réduite.

Le 4 octobre, poids : 7 kil. 760; taille : 71 centimètres.

Le 6 décembre, poids : 8 kil. 600; taille : 74 cent. 5.

3 janvier 1916, poids : 9 kilos; taille : 76 centimètres.

On commence à épaissir le lait avec des bouillies, les troubles dyspeptiques ont beaucoup diminué; les vomissements sont peu

fréquents. A l'examen radioscopique la biloculation gastrique s'est notablement atténuée, néanmoins le segment pylorique de l'estomac est toujours abaissé.

Le 6 mars 1916, poids : 9 kil. 900; taille : 78 cent. 5.

Les lésions rachitiques du squelette sont en voie de régression; les tuméfactions épiphysaires diminuent; les côtes, les os des jambes se redressent.

Le 1 mai, poids : 9 kil. 100; taille : 79 cent. 5.

Le 12 juin, poids : 9 kil. 900; taille : 80 centimètres.

On commence à permettre la marche.

Le 7 août, poids : 11 kil. 100; taille : 81 cent. 5.

Le 12 octobre, poids : 12 kil. 180; taille : 84 centimètres.

1er décembre, poids : 11 kil. 700; taille : 87 centimètres.

L'enfant est alors âgé d'environ 2 ans et demi; il marche bien, n'a plus de déformations rachitiques. Il s'alimente bien, les troubles gastriques fonctionnels ont à peu près disparu.

L'examen radiologique pratiqué les derniers temps permet de retrouver toujours une ébauche de biloculation apparente au niveau de la grande courbure, la région pylorique semble abaissée, mais la cloison qui subdivisait l'estomac en deux poches s'est beaucoup réduite. J'étais disposé à attribuer aux progrès de la croissance organique cette atténuation de la biloculation que j'avais jusque-là tendance à considérer comme une malformation curable.

Mais notre interprétation de ces phénomènes observés pendant plus de deux ans a dû changer lorsque nous avons pu réexaminer le même enfant au mois de mai 1919, à l'âge de 4 ans et sept mois. Il avait été placé dans une agence départementale des Enfants assistés et nous avons pu le faire revenir à l'hospice dépositaire avec un convoi pour l'étudier de nouveau. Son développement est normal. Il est en bon état. Poids : 16 kil. 200 ; taille : 105 cent. 5.

La première fois qu'il fut revu, vers le 15 mai, par notre chef de laboratoire le docteur Barret, il présentait la biloculation gastrique que très nettement nous avions observée pendant les deux premières années de la vie. M. Barret, qui n'avait pas été

informé de nos constatations antérieures, fut tenté de considérer cet aspect singulier de l'estomac comme une fausse biloculation due au refoulement de l'organe par le colon qui était ce jour-là très distendu par les gaz. — Mais, depuis lors, j'ai eu l'occasion de revoir à deux reprises sur l'écran l'estomac de cet enfant, le 25 mai, et le 9 juin 1919 avec le docteur Barret. — La première fois l'estomac, contenant une certaine quantité de lait bismuthé, nous apparut comme refoulé en masse à gauche par le gros intestin distendu par les gaz; puis nous vîmes sur la grande silhouette de la courbure se produire sous nos yeux des encoches indiquant des ondes de contraction très fortes et qui se déplaçaient. Dans aucun cas ces ondes de contraction qui déprimaient la grande courbure n'étaient assez profondes pour rappeler la biloculation apparente initiale.

Lors du dernier examen nous pûmes voir que l'estomac, d'une capacité un peu réduite, avait plutôt une disposition verticale.

Aucune dépression sur la grande courbure. La paroi gastrique est exactement appliquée sur le lait bismuthé, aucune poche à air. Pendant dix minutes le lait bismuthé ne franchit pas le pylore; il semble que l'estomac soit dans un état de contraction spasmodique total avec occlusion de ses deux orifices.

Devant ces deux constatations successives montrant un état spasmodique permanent de la paroi gastrique, chez cet enfant âgé maintenant de 4 ans et 7 mois, nous sommes disposés, d'accord avec M. Barret, à considérer la fausse biloculation qu'a présentée l'estomac dans les premiers mois comme due à un médiospasme très prononcé qui a été s'atténuant peu à peu, bien que la tendance spasmodique générale persiste. Le médiospasme gastrique est un trouble névropathique qui a été bien observé chez l'adulte par M. Béclère et par d'autres, et qu'on a pu confondre avec la fausse biloculation due au refoulement de la paroi gastrique par le gros intestin météorisé.

Telle est l'interprétation que nous proposons de ce fait. A notre connaissance le médiospasme n'a pas encore été décrit chez les nourrissons.

La valeur du reflexe cutané abdominal dans le diagnostic de l'appendicite,

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

L'abolition du reflexe cutané abdominal à droite est le plus important de tous les signes de l'appendicite. — Le reflexe cutané abdominal, décrit sommairement en 1905 par L. Sicard, étudié peu après dans tous ses détails par le médecin-major Metzger, mentionné dans l'importante monographie de MM. Vignard et Bérard, et dans d'autres ouvrages, n'est cependant pas apprécié à sa valeur même par ces auteurs, et la grande majorité des médecins et des chirurgiens ne s'en servent pas pour le diagnostic de l'appendicite, parce qu'ils l'ignorent totalement. Cela est si vrai qu'il a failli m'arriver l'aventure désagréable de publier comme une découverte personnelle ce signe déjà décrit.

Il y a longtemps, avant la guerre, je m'étais attaché à la recherche des signes objectifs de l'appendicite, indépendants de la volonté, des sensations, des autosuggestions du malade et du médecin. Parmi ces signes je rappellerai la rougeur subite de la face provoquée par la palpation de la région appendiculaire; le mouvement involontaire du pied droit, survenant dans les mêmes conditions tandis que le membre inférieur gauche reste immobile; l'impossibilité d'explorer profondément la fosse iliaque droite, à cause d'un léger degré de vigilance musculaire, qui ne fait jamais défaut, mais qui n'est pas facile à reconnaître. C'est pour la dépister que je conseillai la palpation vibratoire, les ondulations se propageant à toute la paroi en partant de la fosse iliaque gauche, tandis qu'elles meurent sur place dans la fosse iliaque droite. Ce procédé n'est pas encore suffisamment démonstratif, et c'est en cherchant à mettre en évidence la contracture musculaire par la percussion de la paroi que je vis l'affaiblissement ou la suppression du reflexe cutané abdominal à droite; le frôlement à l'aide de l'ongle ou d'un bois d'allumette se montra encore plus commode que la percussion pour provoquer le réflexe.

En été 1914, je montrai ce signe à quelques médecins fort érudits, qui n'en avaient pas entendu parler; chez une malade chez laquelle Roux, de Lausanne, ne trouvait pas d'indication opératoire, je pus affirmer le diagnostic d'appendicite en me basant sur l'abolition du r. c. a. à droite, et l'opération pratiquée par Roux peu après confirma le diagnostic.

La guerre survint, et dans le service de M. le médecin principal Jalaguier, au Val-de-Grâce, nous eûmes à opérer pendant des années, au milieu des blessés, un grand nombre de cas d'appendicites soit aiguës, soit chroniques. La connaissance du reflexe cutané abdominal nous rendit si bien service dans les cas douteux, que mon chef m'engagea fort à publier une note sur ce sujet sans tarder, afin de faciliter le diagnostic aux confrères en un temps où l'on était obligé de prendre des décisions rapides pour l'évacuation des malades, pour l'intervention opératoire, etc. J'eus l'occasion de voir au Val, en qualité de soignants, de malades, de blessés ou de visiteurs un grand nombre de médecins de l'armée active ou de complément; eh bien, depuis nos chefs de service jusqu'aux auxiliaires, en passant par les majors de tous grades, je n'en ai jamais rencontré un qui eût connu le r. c. a. dans l'appendicite. C'est ainsi que, n'ayant pas le temps des recherches bibliographiques, je m'étais imaginé avoir fait une jolie découverte, jusqu'au jour où les notes d'internat d'une jeune collègue me renseignèrent mieux; j'eus juste le temps d'aller reprendre au journal médical une étude sur ce sujet, et je continuai à enseigner à toute occasion le signe de Sicard et de Metzger.

Son importance dans le diagnostic de l'appendicite aiguë et chronique m'apparut comme très grande dès le début, et les années écoulées m'ont de plus en plus confirmée dans l'opinion que le r. c. a. est de tous les signes de l'appendicite le plus précieux, le seul vraiment objectif, jusqu'à ce qu'une radioscopie perfectionnée nous permette le diagnostic *de visu*.

Le r. c. a. est déclenché très simplement, en frôlant la peau du ventre longitudinalement, la paroi abdominale étant bien relâchée. Quand le sujet, craintif, contracte volontairement le ventre, le

mouvement reflexe ne se produit pas, mais on est certain de le trouver à un examen ultérieur. Le frôlement de la peau à gauche de l'ombilic provoque une contraction brusque des muscles droits, obliques et transverses qui se traduit par un brusque et léger enfoncement de l'ombilic ou par son déplacement latéral vers le côté gauche. Chez le sujet sain le phénomène se produit de la même manière à droite, lorsqu'on excite la peau de ce côté, et le reflexe ne subit aucun changement, quand on le recherche après avoir exploré plus ou moins profondément les fosses iliaques. Quand il s'agit au contraire d'une appendicite, on trouve généralement d'emblée, avant toute exploration du ventre, le r. c. a. affaibli à droite; il peut aussi à la rigueur être de la même intensité que celui du côté gauche. Mais il suffit de palper les fosses iliaques, de rechercher le point de Mac-Burney, pour voir s'atténuer considérablement, et le plus souvent disparaître, le reflexe du côté droit, tandis qu'on ne le voit pour ainsi dire jamais persister à droite et disparaître à gauche, quelque énergique qu'ait été le palper de la fosse iliaque gauche. C'est donc ainsi que je conseille de procéder toujours : rechercher le r. c. a. sur le sujet bien calme, avant d'avoir touché autrement au ventre ; faire ensuite la palpation des fosses iliaques et rechercher à nouveau le r. c. a. Sa disparition à droite est alors tout à fait frappante et ne prête à aucune confusion. Il arrive parfois que le r. c. a. persiste, atténué, dans la région du flanc droit, et n'est aboli qu'au-devant de la fosse iliaque.

Lorsque M. Sicard dit que l'abolition du r. c. a. coïncide soit avec de la contracture nette des muscles, soit avec de la flaccidité non moins indiscutable, il s'agit dans ce dernier cas d'une contracture musculaire non reconnue, l'affaiblissement du r. c. a. étant fonction uniquement de la vigilance musculaire; c'est la manifestation objective, visible de la contracture musculaire, le muscle, déjà contracté par avance, ne réagissant plus à l'excitation cutanée.

La succession des phénomènes dans l'examen pratiqué comme je viens de le conseiller, contredit également l'explication donnée par M. Metzger ; il a observé que la peau de la moitié droite

du ventre présentait, au cours de l'appendicite, une hypoesthésie très nette à la piqûre avec de l'hyperesthésie au pincement de la paroi beaucoup moins constante; et le r. c. a. serait diminué ou aboli en relation avec cette hypoesthésie. Je dois dire que j'ai bien rarement constaté de l'hypoesthésie de la peau, la sensibilité m'ayant paru normale des deux côtés quand il n'y avait pas d'hyperesthésie, accompagnant une crise d'appendicite. Mais, quoiqu'il en soit, la présence du r. c. a. avant la palpation, et sa disparition après celle-ci, démontre bien que la sensibilité cutanée n'est pas en cause, puisque cette exploration ne peut l'influencer. Lorsque l'exploration du cœcum cause une légère douleur, le r. c. a. se trouve aboli instantanément; quand le malade ne manifeste aucune douleur il disparaît plus lentement, après plusieurs tentatives. Il s'agit bien entendu, du côté droit, toujours d'une exploration sans violence, telle qu'on la pratique pour la recherche du point de Mac-Burney, tandis qu'à gauche le r. c. a. n'est en rien troublé même lorsqu'on a exploré sans ménagement l'os iliaque à travers les parties molles; sublata causa, tollitur effectus. Quand l'appendice a été enlevé, le r. c. a. redevient normal à droite et ne disparaît pas après la palpation de la fosse iliaque; il est curieux de constater que le retour du r. c. a. a été souvent constaté dès la suppression du pansement, parfois le jour de l'ablation des sutures, à un moment où la région iliaque était encore fort endolorie; ce n'est donc pas une douleur quelconque qui entraîne la contracture musculaire, c'est la maladie de l'intestin sous la paroi normale. C'est ici le moment de faire remarquer que j'ai vu le r. c. a. normal dans plusieurs cas de coliques néphrétiques, de coliques hépatiques, de maladie des annexes, de molimina menstrualia. J'ajouterai enfin que, les exceptions confirmant la règle, nous avons vu deux fois le r. c. a. aboli à gauche, tandis qu'il était conservé à droite, le diagnostic d'appendicite étant par ailleurs certain; au cours de l'opération l'appendice fut trouvé à sa place habituelle. Dans un troisième cas d'abolition à gauche, avec conservation à droite, il s'agissait d'une fistule, consécutive à une plaie transfixiante de l'abdomen antéro-postérieure, susombilicale, située à droite de la ligne mé-

diane ; l'abolition du reflexe gauche permit de rapporter divers symptômes de rétention, à l'existence d'une petite collection purulente dans la fosse iliaque gauche, chez le blessé qui se plaignait de tout, sauf du ventre; à cette occasion, et c'était en mai 1919, j'ai vu pour la première fois un médecin, le professeur Dopter, chercher le r. c. a.

Voici, parmi un grand nombre, quelques observations d'enfants et d'adultes dans lesquelles le r. c. a. a décidé de la situation :

Obs. I. — W. S., garçon de 5 ans, se trouvait en décembre 1918 dans une colonie d'enfants aux environs de Paris, lorsque sa mère l'y trouva un jour, un peu fiévreux, assis, refusant de mettre pied à terre parce qu'il souffrait de la jambe droite, sans qu'on pût comprendre si c'était au genou ou à la hanche. Il fut rapporté chez lui, où je le vis le lendemain; il y avait encore une certaine appréhension lorsqu'on imprimait des mouvements étendus à la hanche droite, mais les articulations semblaient bien indemnes. L'enfant ne se plaignait plus de rien, et en particulier pas du ventre ; cependant le r. c. a. était atténué avant, et absolument aboli après la palpation du ventre. Le diagnostic d'appendicite fut confirmé par l'opération pratiquée en janvier 1919 par M. Veau à l'hospice des Enfants assistés, et l'enfant se porte admirablement depuis.

Obs. II. — S., fillette de 3 ans et demi. Quelques jours après une rougeole d'intensité moyenne, l'enfant, qui semblait convalescente, redevint souffrante. Je la trouvai assise sur les genoux de sa grand'-mère, fiévreuse et toussant, et j'instituai le traitement de cette poussée bronchitique. Le lendemain l'enfant était alitée, toussant toujours, gémissant par moments. En examinant le ventre, par principe, je le trouvai non douloureux.

Il me semblait pourtant, contrairement à l'avis de l'entourage, que la palpation de la fosse iliaque droite lui était désagréable et je notai que le r. c. a. était nettement affaibli à droite ; j'eus le tort de ne pas me fier à ce seul signe et de me laisser influencer, je devrais dire embrouiller, par la famille qui parlait d'embarras gastrique. L'enfant reçut une cuillerée à café d'huile de ricin; il n'y eut aucun accident aigu, mais le lendemain le diagnostic d'appendicite avec perforation n'était pas douteux et en quelques heures la situation s'aggrava au point que toute intervention fut impossible, de l'avis de M. Boulloche et de M. Veau. Ce cas m'a laissé la conviction qu'une plus grande confiance dans le r. c. a. aurait peut-être permis de sauver l'enfant.

Obs. III. — And., garçon de 9 ans. Sa mère me le conduit un jour pour me demander mon avis quant à l'urgence de l'opération conseillée par le médecin traitant. L'enfant venait de passer plusieurs semaines au lit, dont 15 jours à la diète hydrique, avec de la glace sur le ventre, pour cause « d'appendicite aigue », avec température élevée. Le r. c. a. était normal de deux côtés et restait sans aucun changement après l'exploration répétée de la fosse iliaque droite. Ce fait seul infirmait absolument le diagnostic d'appendicite récente. La suite de l'examen permit de reconnaître les reliquats non douteux d'une pneumonie et d'une bronchite généralisée encore sérieuse, et l'enfant troqua la salle d'opération pour une cure au soleil.

Obs. IV. — T. S., une petite fille de 11 ans, est depuis des années considérée comme atteinte de gastralgie nerveuse; depuis quelques mois, en 1918, elle maigrit, se dégoûte de toute nourriture, sans souffrir, et en continuant d'ailleurs ses études générales et musicales. Je ne crois pas qu'il m'eût été possible de faire le diagnostic d'appendicite dans ce cas, n'eut été l'abolition du r. c. a. à droite. Le diagnostic fut confirmé au cours de l'opération, pratiquée par M. Veau, et par le rétablissement complet de l'enfant après cette intervention.

Obs. V. — G. R., fillette de 8 ans. Au cours de la dernière épidémie, au milieu d'une maisonnée de malades, cette enfant est atteinte d'une grippe sans localisation et bénigne au début. Puis un jour, nous la crûmes convalescente, elle eut 40° et une vive douleur abdominale qu'elle ne sut localiser; je la vis peu d'instants après, encore dans une sorte d'état d'angoisse, mais ne souffrant presque plus; l'examen était négatif sauf l'atténuation du r. c. a. à droite, qui me fit porter le diagnostic d'appendicite. L'absence de tout symptôme inquiétant, l'état de grippe, firent différer l'intervention et appliquer le traitement habituel par la glace, la diète, etc. Peu de jours après survint une nouvelle élévation thermique, le point de Mac-Burney paraissait sensible, autant qu'on en pouvait juger chez l'enfant indocile et nerveuse, en tout cas le r. c. a. disait toujours « appendicite ». L'opération pratiquée par le docteur Du Bouchet fit constater, dans un appendice macroscopiquement peu atteint, une inflammation aiguë reconnue par l'examen histologique.

Obs. VI. — N. T., fillette de 10 ans, atteinte de cette mystérieuse fièvre prolongée, si désespérante pour les familles, si humiliante pour les médecins. Le diagnostic, auquel on s'était finalement arrêté, était: « péritonite tuberculeuse » probable, à cause de divers petits troubles intestinaux sans doute. Lorsque je vis un jour, à mon tour, cette enfant, qui allait et venait, et ne semblait pas malade, je constatai

nettement le signe du r. c. a., et conseillai l'opération afin qu'on ne fût pas tenu à un régime chez un sujet suspect de tuberculose. On enleva l'appendice, qui offrait une banale inflammation chronique ; on put constater l'intégrité parfaite du péritoine, et les troubles abdominaux disparurent complètement après l'opération. La fièvre continue d'ailleurs comme par le passé.

Obs. VII. — Général M., 67 ans, amené au Val-de-Grâce aux premiers blessés, faute de place aux premiers fiévreux, avec le diagnostic d'entérite aiguë et de congestion pulmonaire, datant de peu de jours. Il avait de la diarrhée, une température de 37°,5, un très bon état général d'ailleurs, une toux modérée avec quelques crachats contenant du sang. Le ventre était obèse, un peu ballonné, d'ailleurs souple, peu sensible à la pression. Mais au bout de 48 heures l'état s'aggrava un peu et je m'aperçus alors que le r. c. a. était aboli à droite ; ce que voyant je m'empressai d'appliquer de la glace sur le ventre. L'auscultation permit également de réformer le diagnostic d'entrée ; il s'agissait d'une appendicite aiguë suppurée, avec infarctus pulmonaire. Le malade fut opéré par M. Jalagnier, après refroidissement de la crise, et guérit sans incidents. Dans ce cas l'erreur de diagnostic a pu être corrigée encore à temps, grâce au seul r. c. a., car les symptômes habituels faisaient défaut.

Obs. VIII. — Médecin-major L., 43 ans ; épuisé par plusieurs années de campagne, finalement évacué pour asthénie, ptose, troubles gastro-intestinaux et hépatiques vagues, envoyé au Val-de-Grâce pour « complément d'examen », ce qui en bon français signifie, n'est-ce pas, que le malade est soupçonné de vouloir s'établir à l'arrière. Il demandait d'ailleurs à être opéré d'une hernie, dans l'espoir d'être amélioré par la suppression de cette misère ; il fut bien surpris lorsqu'en l'examinant sans parti pris (parce que je ne crois pas beaucoup aux neurasthénies sans substratum anatomique) je lui montrai l'abolition complète du r. c. a. à droite. Il n'avait jamais pensé à la possibilité d'une appendicite, mais, une fois mis sur la voie, il put reconstituer la classique histoire de l'appendicite, remontant aux années de collège au moins. L'opération le débarrassa d'un appendice très anciennement malade, adhérent, étranglé, et la guérison opératoire fut suivie d'une véritable résurrection de ce pauvre major. La connaissance du r. c. a. lui aurait évité un an de misères physiques et morales, et de pérégrinations dans les ambulances, les hôpitaux et les stations thermales.

Discussion : M. Savariaud. — Le signe dont parle Mme Nageotte rend effectivement des services. C'est un signe honorable, d'ail-

leurs connu, mais auquel il serait excessif d'attribuer des vertus particulières.

M. Tixier recherche le signe depuis une dizaine d'années et il estime qu'il peut rendre de très grands services, surtout chez le petit enfant.

Scoliose et mal de Pott,

par M. Lance.

Les rapports entre la scoliose et le mal de Pott peuvent être diversement envisagés.

Tout d'abord un mal de Pott peut-il venir se greffer sur une scoliose? La chose est possible a priori mais doit être extrêmement rare. On n'en trouve aucun cas mentionné dans les classiques. M. Broca déclare ne l'avoir jamais vu. Nos recherches bibliographiques dans les 10 dernières années ont été infructueuses. Peut-on attribuer cette sorte d'immunité en attribuant la majorité des scolioses de l'adolescence, comme le veut Poncet, à la tuberculose inflammatoire? Les scoliotiques ne deviennent pas des tuberculeux parce qu'ils le sont déjà pour la plupart. (Voir Poncet et Leriche, *Acad. de méd.*, 8 oct. 1907. A. Chalier, Lyon, chir., 10 nov. 1907, n° 45, p. 777. Cotte, Lyon, chir., 1908, 5 janvier n° 1, p. 11, 12 janvier, n° 2, p. 67.) C'est une discussion dans laquelle nous ne voulons pas nous engager.

Le mal de Pott peut-il se compliquer de scoliose vraie?

On sait qu'au cours du mal de Pott on peut observer des déviations latérales fréquentes des vertèbres. Le sujet a été l'objet de nombreuses publications en Amérique, tout d'abord. (Bartow, Taylor, Ketch, R. Lovett), puis en France, de M. Kirmisson (*Revue d'Orthop.*, 1892), de M. Nové-Josserand et son élève Romand Monnier (thèse Lyon, 1899-1900), de M. Frœlich et son élève Robert (thèse de Nancy, 1903), puis de Donnezan (thèse Paris, 1906-1907). Cette déviation peut se produire à différentes époques de l'évolution du mal de Pott :

1° Au début, avant l'apparition de la gibbosité ; elle est due aux contractures, c'est une attitude (Bouvier) due à la vigilance musculaire pour éviter les mouvements douloureux, attitude comme celle qu'on peut voir dans l'appendicite, dans les affections rénales.

L'attitude est caractéristique ; le tronc est déjeté en masse sur le côté, désaxé complètement sans qu'il se forme de courbures de compensation. Il est figé dans cette attitude par la contracture.

2° A la période d'état, tantôt par la contracture musculaire provoquée par la présence d'un abcès; plus souvent par usure latérale d'un corps vertébral. C'est une vraie subluxation latérale (Lannelongue) et non une inflexion. Il se produit des courbures de compensation brèves au-dessus et au-dessous, l'ensemble forme une déviation des apophyses épineuses en baïonnette absolument caractéristique. Cette déviation latérale est fréquente si on veut bien la rechercher. Lovett la regarde comme la règle. En réalité encore assez rare chez l'enfant où le corps vertébral s'affaisse en totalité, elle est très fréquente chez l'adulte chez qui la destruction partielle du corps vertébral existe souvent. Sur 48 adultes que nous avons examinés à ce point de vue, nous l'avons trouvée 33 fois.

3° Cette déformation latérale peut-elle s'accompagner de rotation vertébrale avec formation de gibbosité? le point est discuté. Niée par Lovett, cette possibilité est admise par Bartow. John Ridlon a publié, en 1912 (N. Y. méd. Record, 17 sept. t. II, p. 333), deux observations probantes de mal de Pott pris pendant plusieurs mois pour des scolioses vraies et présentant une rotation vertébrale et costale nette, déformation qui disparut par le traitement consécutif du mal de Pott.

4° Enfin il existe des cas tardifs survenant pendant la convalescence ou après la guérison, par affaissement latéral du cal pottique. Ces cas sont malheureusement fréquents chez les pottiques chez lesquels la contention n'a pas été maintenue pendant de longues années.

Mais c'est tout à fait exceptionnellement que l'on voit sur un

mal de Pott ancien se greffer une scoliose vraie avec une déformation considérable. Nous n'avons vu le fait signalé que par M. Nové-Josserand qui attribue la lésion à une véritable ostéomalacie de la colonne vertébrale d'origine tuberculeuse, mais nous n'avons trouvé aucune observation publiée.

En voici deux que nous avons été à même d'observer récemment :

Obs. I. — Dr... Pierre, 18 ans. Mal de Pott ayant débuté à l'âge de 7 ans (1908), soigné aux Enfants-assistés par des corsets plâtrés, part à l'hôpital maritime de Berck en 1910 à 8 ans et demi, y reste 2 ans, guérit sans avoir eu d'abcès et revient marchant dans un corset. Il retourne à l'école dans un corset qu'il garde encore 6 mois (1912). En avril 1914 il fait une rechute, abcès dans la fosse iliaque gauche, reste couché 20 mois, 8 ponctions aux Enfants assistés, puis 9 mois à la campagne dans un corset. Il recommence à travailler en 1917 dans un corset qu'il enlève en 1918. C'est vers le début de 1917 qu'on s'aperçoit que la taille jusqu'alors droite se dévie, l'épaule droite vient en avant et s'élève. En novembre 1918, deuxième rechute, au lit depuis, d'abord sans corset puis dans un bivalve, abcès de la fosse iliaque gauche en février 1919, ponctionné 4 fois, guéri depuis fin mars.

Mal de Pott lombo-sacré avec gibbosité comprenant les 5 vertèbres lombaires, rectilignes, sans rotation, le bassin est droit.

Au-dessus, la colonne vertébrale forme une scoliose droite à courbure régulière depuis la 1re V D jusqu'à la 1re V L où elle se termine par une angulation brusque. Maximum de flèche au niveau de la 8e V D, 3 centimètres. Non équilibré, l'axe de la tête passe à 3 centimètres à gauche de l'axe du bassin, celui-ci reste déjeté à droite sans compensation possible à cause de la rigidité lombaire. Rotation énorme des vertèbres vers la droite, grosse gibbosité dorsale droite, affaissement en coup de hache du thorax à gauche. Cette déformation est presque entièrement réductible par la suspension et par la correction manuelle. La radiographie montre une destruction complète des quatre dernières vertèbres lombaires formant une masse unique très calcifiée. On distingue nettement que la seconde vertèbre lombaire a été détruite presque exclusivement du côté droit, le bord gauche de la vertèbre restant bien plus long que son congénère. Il en résulte une oblique à droite nette de la face supérieure du corps vertébral, origine probable de la déformation sus-jacente.

Obs. II. — Ch... Suzanne, 14 ans et demi. — Rougeole à l'âge de 4 ans. Mal de Pott débute aussitôt après, soignée à l'Hôpital Interna-

tional par corsets plâtrés pendant 19 mois, puis aux Enfants-malades, service de M. Broca, par le décubitus sur une planche, mal de Pott lombodorsal comprenant 1re V L et 12e et 11e V D. Radiographiée plusieurs fois, pas de gibbosité à cette époque mais on avait noté la tendance à la déviation latérale en 1913. On remarque à ce moment que l'épaule droite devient plus forte. En 1915, corset en coutil baleiné porté 1 an. Alors elle se déforme très vite. En 1916, retourne aux Enfants-malades où on lui applique un corset plâtré de correction. Depuis mai 1916, soignée aux Enfants-assistés dans des corsets bivalves avec compression de la gibbosité par des feutres, traitement mal supporté. En janvier 1919, M. Jalagnier constate des lésions pulmonaires et prescrit un corset en cuir moulé avec béquillons et complètement dégagé en avant. Le 29 mars 1919, nous la voyons avec une scoliose considérable, une seule courbure en demi-circonférence partant de la 5e V C, allant jusqu'à la 1re V L où se trouve un angulation brusque ; la partie inférieure de la C L étant rectiligne, sans rotation, tout le thorax est ainsi projeté vers la droite, avec une gibbosité formidable à angle aigu à droite, aplatissement complet à gauche en arrière, gibbosité thoracique antérieure nette à gauche ; l'axe de la tête tombe sur l'axe du bassin, flèche de la courbure, 8 centimètres.

La radiographie montre un mal de Pott ancien de 1re, 2e, 3e V L. La 2e V L est détruite presque entièrement sauf un coin gauche qui fait cale entre 1 et 3, d'où l'angulation brusque au-dessus.

Il s'agit donc dans les deux cas de maux de Pott lombaires d'évolution très prolongée (10 ans et demi et 11 ans) qui dans le décours de la maladie ont vu apparaître peu à peu, il y a 2 ans chez l'un, il y a 6 ans chez l'autre, une déviation latérale qui s'est accrue lentement d'abord puis beaucoup plus rapidement dans les derniers temps.

Fait à remarquer, les deux malades avaient été régulièrement soignés, toujours maintenus dans le decubitus avec ou sans corset, puis plus tard dans un corset en plâtre ou celluloïd.

Dans les deux cas l'origine de la déviation paraît être la même, une déformation cunéiforme par usure de la vertèbre supérieure du foyer tuberculeux.

Mais cette obliquité se voit souvent chez les pottiques sans produire autre chose qu'une déviation latérale avec courbures de compensation immédiatement au-dessus et au-dessous, donnant

une coudure brusque en baïonnette dont je vous présente ici quelques exemples.

Pourquoi ici cette énorme courbure en demi-cercle dans un cas, prenant toute la colonne dorsale, se terminant brusquement sur une colonne lombaire rectiligne, l'ensemble ressemblant à un vaste? Pourquoi cette rotation formidable qu'on ne trouve pas d'ordinaire?

Deux explications sont possibles : 1° le siège bas de la lésion avec impossibilité de courbure de compensation sous-jacente à cause du foyer pottique, mais dans le cas d'une hémivertèbre surnuméraire lombo-sacrée, où au-dessous une courbure de compensation ne peut se faire, on ne voit que des courbures lombaires relativement courtes et bien compensées par la partie supérieure de la colonne.

2° Faut-il faire intervenir un ramollissement spécial de la colonne vertébrale, une ostéomalacie spéciale comme le veut M. Nové-Josserand ; mais alors pourquoi cette complication n'est-elle que tout à fait exceptionnelle ?

Quoi qu'il en soit, le pronostic de ces deux cas nous semble très sombre. Ici pas de redressement possible en raison du foyer tuberculeux. Le decubitus avec corset de celluloïd jusqu'à extinction complète du foyer, puis le port de corset de celluloïd de soutien nous paraît le seul traitement possible.

Discussion : M. Comby. — M. Lance a soulevé la question intéressante des rapports de la scoliose avec la tuberculose. Il a même parlé de *paratuberculose*. Que veut-il dire? Est-ce une relation directe ou indirecte de la déformation vertébrale avec l'infection bacillaire? Pour ma part, après avoir vu beaucoup d'enfants, de jeunes filles scoliotiques, je crois que la tuberculose ne joue aucun rôle dans l'étiologie de la scoliose. Les scoliotiques ne sont pas plus souvent tuberculeux que les non-scoliotiques.

La scoliose des jeunes sujets est souvent d'origine rachitique ; elle reconnaît d'ailleurs des causes multiples, toutes celles qui affaiblissent l'organisme à l'époque de la croissance et entravent le développement de l'appareil locomoteur. Il y a aussi des

causes locales, la pleurésie sérofibrineuse et surtout la pleurésie purulente qui, par suite de la rétraction thoracique consécutive à la disparition du liquide, entraînent une déviation plus ou moins marquée de la colonne vertébrale.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — Je partage l'avis de M. Comby; depuis tant d'années pendant lesquelles j'ai vu grandir une génération et débuter la seconde, je n'ai jamais pu saisir de rapport entre la tuberculose et la scoliose. J'ajouterai un argument que je ne vois jamais invoquer et qui me paraît important : lorsqu'on invoque l'origine tuberculeuse de la scoliose, on entend parler de toute cette masse de déviations plus ou moins bénignes, du 1er ou 2e degré, tandis que les déformations les plus graves échapperaient à la règle, étant incontestablement liées à des malformations primitives du squelette, soit congénitales, soit acquises au cours du rachitisme ou consécutives à la paralysie infantile. La tératogénie, le rachitisme et les maladies infectieuses répondraient ainsi des scolioses graves et la terrible tuberculose des seuls cas bénins, sans qu'on puisse dire d'ailleurs dans quelle partie du tronc elle se localiserait pour entraîner une scoliose, ce qui est une conception peu admissible.

Le corps humain est entièrement asymétrique et lorsqu'on y réfléchit, on comprend plus facilement les déviations de la colonne vertébrale que sa conformation anatomiquement idéale.

M. Ausset. — La scoliose étant un symptôme, non une maladie, on ne voit pas très bien pourquoi la tuberculose ne pourrait pas jouer un rôle dans son apparition comme il est possible pour le rachitisme également.

L'emploi de l'étrier de Finochietto dans la réduction des luxations congénitales de la hanche chez les sujets âgés,

par M. Lance.

A partir d'un certain âge, la luxation congénitale de la hanche

est considérée comme irréductible. Cette limite de la réductibilité est très diversement appréciée par les auteurs (1).

Elle est basée sur un ensemble de conditions anatomiques qui comporte : le raccourcissement du membre, la variété de la luxation, les déformations osseuses primitives ou secondaires du cotyle et du fémur.

D'une façon générale le raccourcissement augmente avec l'âge, mais encore il y a bien des exceptions qui tiennent à la variété de la luxation.

A âge égal, le raccourcissement est toujours moindre dans les unilatérales que dans les bilatérales, le poids du corps étant porté presque en totalité par le membre sain.

Chez des bilatéraux encore jeunes (4 ans, 4 ans et demi) mais obèses, turbulents, courant et sautant sans relâche nous avons trouvé des raccourcissements de 5 centimètres et plus.

Dans la forme antérieure sus-cotyloïdienne appuyée de la luxation le raccourcissement reste peu marqué, et quel que soit l'âge ne sera pas un obstacle insurmontable à la réduction.

Dans les formes iliaques au contraire, peu à peu la tête fémorale a tendance à monter et à se porter en même temps en arrière. Ceci résulte de la bascule de la tête fémorale autour du pivot formé par le trochanter fixé par sa musculature. De la

(1) *Pour les luxés bilatéraux* on a indiqué les chiffres suivants :
5 ans : Bade, Brunn, Muller, Calot ;
6 ans : Blenke, Nové-Josserand, Paradies, Werndorf ;
7 ans : Ghillini, Kirmisson, Lorenz, Redard ;
8 ans : Frœlich, Hoffa ;
9 ans : Broca, Ducroquet ;
10 ans : Bradford et Lovett ;
11 ans : Gourdon ;

Pour les unilatéraux :
5 ans : Brunn ;
6 ans : Paradies ;
7 ans : Bade, Calot, Kirmisson ;
8 ans : Blenke, Frœlich, Ghillini, Müller, Nové-Josserand ;
9 ans : Ducroquet, Hoffa, Lorenz ;
10 ans : Bradford et Lovett, Denucé, Piéchaud, Redard, Werndorf ;
10 à 11 ans pour les postérieures Broca.
12 à 15 ans pour les sus-cotyloïdiennes Broca.
14 ans : Gourdon.

bascule de la tête fémorale en arrière résulte une bascule du bassin en avant par déplacement de l'axe de sustentation d'où, pour rétablir l'équilibre, lordose lombaire compensatrice.

Il résulte de ce double mouvement d'ascension et de bascule un raccourcissement de toutes les parties molles de la racine du membre et surtout de la musculature antérieure et interne (psoas droit antérieur, couturier, tenseur du fascialata, adducteurs).

En fait un raccourcissement de plus de 4 centimètres (5, 6 centimètres) devient un obstacle sérieux à la réduction (1). L'opération est prolongée et pénible (Shock) et peut amener des complications (décollement épiphysaire, fracture du col ou du corps du fémur, déchirures étendues des muscles, ruptures vasculaires, paralysie sciatique). La paralysie sciatique est surtout très à craindre dans les formes postérieures où la tête fémorale doit franchir la grande échancrure sciatique ; s'il se produit des échappées, la tête peut brusquement venir écraser le nerf contre le rebord osseux.

Pour éviter ces accidents et permettre une réduction plus facile on a cherché à abaisser prémontoirement la tête fémorale. On a fait d'abord l'extension violente extemporaire avec une vis ou avec un treuil et des moufles. Cette extension brusque de 80 à 100 kilos, pendant 10 minutes, est complètement à rejeter. Elle a occasionné les accidents les plus déplorables et même des cas de mort. (Shock, thrombose, déchirure de l'artère fémorale.) On y a substitué l'extension continue caoutchoutée ou avec des poids.

Celle-ci est maintenue en général pendant 5 à 6 semaines pour arriver à vaincre la contracture, la rétraction des parties molles et arriver à allonger le membre. Le taux des poids varie de 5 à 20 kilos selon les cas et les auteurs.

(1) La mensuration du raccourcissement dans la luxation unilatérale est facile par rapport au côté sain. Dans la bilatérale on se rappellera que normalement la distance de l'épine iliaque antéro-supérieure au milieu de la rotule est égale à la distance du même point au sol. Dans la luxation, la distance de l'E.I.A.S. au milieu de la rotule est raccourcie de la hauteur de l'ascension de la tête fémorale. La mensuration sur la radio vient corroborer cet examen.

Gardon dit qu'elle ne peut être efficace que si elle est énergique, 20 à 30 kilos au minimum. Calot, dans une publication récente, a été jusqu'à 57 kilos et préconisé l'extension avec de 30 à 40 kilos pendant 3 mois.

Les malades la supportent difficilement, et surtout on court le risque d'occasionner chez eux des troubles paralytiques graves, ainsi que Frœlich en a publié des exemples.

En réalité si l'on veut pratiquer une extension continue avec poids lourds, c'est-à-dire au-dessus de 5 kilos chez l'enfant, il devient presque impossible de se servir de méthodes habituelles d'extension continue. Pas plus les bottes amidonnées que les bandes collées sur la peau avec les divers mélanges proposés (colles de Heussner, de Sinclair Smith) ne sont bien supportées. Ou cela ne tient pas, se décolle, glisse, ou cela amène des ulcérations, des eschares par compression.

Nous avons solutionné la question par l'emploi des broches métalliques. On ne peut ici employer une broche métallique (broche de Stienmann) dans l'extrémité inférieure du fémur puisque, après la réduction, on enfermerait les plaies dans le plâtre. Nous nous sommes servis de l'Etrier de Finochietto qui exerce une traction sur la partie postérieure du calcanéum, juste en avant de l'insertion du tendon d'Achille. On pourrait craindre que l'extension exercée sur le calcanéum et transmise par les ligaments du cou-de-pied et du genou n'amène à la longue la distension de ceux-ci. La pratique ne nous a montré rien de semblable dans les limites de poids et de temps de traction que nous indiquons plus loin.

Pour appliquer l'étrier, il faut inciser de chaque côté du calcanéum, un bon centimètre au-dessous du bord supérieur de l'os, pour passer la lame métallique. En effet, une fois la traction installée, le calcanéum descend et si les parties molles étaient incisées trop haut elles seraient cisaillées par la lame souple. Bien appliqué, l'étrier est très bien supporté, l'enfant se plaint de la traction exercée sur la hanche mais non de son pied. La contre-extension se fait comme d'habitude au pli de l'aine.

Nous avons eu depuis 18 mois l'occasion d'appliquer ainsi

9 fois l'extension continue à des luxations âgées avec grand raccourcissement, soit 4 luxations congénitales doubles postérieures (4 ans et demi, 6 ans et demi, 7 ans, 7 ans et demi) avec 5 à 6 centimètres de raccourcissement, 5 unilatérales (8, 9, 12, 13, 17 ans et demi) dont une antérieure, une intermédiaire, deux postérieures avec raccourcissement de 5 à 6 centimètres et demi. Sur les doubles nous ne pratiquons l'extension que d'un seul côté puisque chez les doubles luxations âgées nous pratiquons toujours le traitement des côtés l'un après l'autre (sauf le malade de 4 ans et demi fait en une seule séance). Voici la technique à laquelle nous sommes arrivés par tâtonnement : les 3 ou 4 premiers jours, mettre des poids relativement faibles (2 kilos le premier jour, 3, 4, 5 kilos les jours suivants) pour vaincre la contracture ; puis on augmente très rapidement, 8, 10, 15, 18 kilos. On voit alors en 24, 36 heures un allongement considérable se produire ; le grand trochanter s'abaisse par rapport à l'épine iliaque, arrive à peu près à son niveau ; la tête fémorale quitte la partie postéro-supérieure de la fesse, s'abaisse en se portant en avant. Elle arrive à se placer dans la partie antérieure de la fosse iliaque, en arrière du cotyle, en avant de l'échancrure sciatique. Le raccourcissement est alors réduit à environ 2 centimètres.

Quand le fémur est ainsi abaissé, inutile d'ajouter des poids et d'attendre plus longtemps. L'enfant est endormi à fond, on retire l'étrier et l'on est alors étonné de réduire à main-levée ou avec des manœuvres douces et rapidement des luxations réellement difficiles.

Chez les luxés bilatéraux de 4 ans et demi à 7 ans il nous a suffi de 8 à 12 kilos, chez les unilatéraux postérieurs âgés, nous avons été obligés d'aller à 14 et 18 kilos, pour arriver à l'abaissement cherché, mais ces poids élevés n'ont pas à être tolérés plus de 24 à 36 heures et il est facile de tenir le malade pendant tout ce temps sous l'effet des stupéfiants.

Il nous semble que l'emploi d'une broche métallique pour l'extension continue préparatoire de la réduction d'une luxation congénitale de la hanche :

1° Facilite cette réduction et diminue considérablement les chances de complication (fractures, paralysie sciatique).

2° Etende la limite des réductions possibles et permette de s'attaquer aux luxations très âgées. Nous ne voulons pas dire par là qu'il faille chercher à réduire toutes les vieilles luxations de la hanche, car la plupart en raison des modifications de forme et d'orientation des parties osseuses ne tiennent pas réduites, ou celles qui peuvent être maintenues s'ankylosent rapidement en raison de la rapidité des rétractions qui se produisent dans les tissus periarticulaires. Mais combien une simple transposition ne peut-elle pas rendre de service à une luxation à grande ensellure qui souffre des reins à cause de sa lordose exagérée? combien un bon pilon ankylosé en bonne position, indolore et solide, ne serait-il pas désirable pour les luxés unilatéraux qui souffrent, font des poussées d'arthrite, ou pour ceux qui ont une hanche insuffisante de l'autre côté qui, à son tour, devient douloureux?

Nœvi pigmentaires disséminés sur tout le corps (neurofibromatose fruste?) et ectrodactylie bilatérale symétrique,

par MM. Apert et Cambessedès.

Nous présentons à la Société un jeune garçon de 11 ans, intéressant par la coexistence d'une ectrodactylie bilatérale symétrique avec des taches pigmentaires disséminées sur tout le corps.

R. F., 11 ans, est amené à la consultation de l'hôpital des Enfants malades, le 2 juin, pour une plaque de dermite inflammatoire à la joue droite avec impétigo des deux narines.

En l'examinant, on remarque qu'il porte des malformations congénitales des deux mains, et des taches pigmentaires très nombreuses sur tout le corps.

1° *Taches pigmentaires.* — Elles sont très nombreuses, plus de cent, et disséminées sur presque tout le corps sauf la face et les quatre extrémités.

Ce sont des taches roussâtres, non saillantes, la peau est un peu plus rugueuse à leur centre qu'à leur périphérie, et les fins plis de la

peau sont plus visibles au centre qu'au pourtour; l'intensité de la pigmentation va en diminuant à partir de la zone médiane. Leur forme est très variée. Le plus souvent elles sont elliptiques, leur grand axe est souvent plus ou moins transversal par rapport à l'axe du tronc sur le cou et le tronc, et plus ou moins parallèle à l'axe du membre sur les membres. Quelques taches sont ovoïdes, ou triangulaires à angles arrondis, ou en forme de polygones irréguliers. La plupart mesurent entre 5 et 15 millimètres dans leur plus grand diamètre.

Très nombreuses au cou, à la nuque, sur tout le dos, sur les fesses, sur la poitrine, sur les bras, sur les cuisses, les taches deviennent plus rares aux avant-bras où on en note seulement une traînée à la face antérieure de l'avant-bras gauche, et une au bord externe de l'avant-bras droit. Les faces postérieures des deux avant-bras et les mains sont indemnes. De même aux membres inférieurs, les faces antérieures des jambes sont indemnes ainsi que les pieds; il y en a une demi-douzaine à la face postérieure de la jambe gauche; à droite elles ne dépassent pas le tiers supérieur de la jambe.

La face est complètement indemne.

Outre les taches pigmentaires, on ne trouve aucune autre altération de la peau; pas de fibrome cutané ou sous-cutané, pas de nodosités, pas de taches vasculaires, ni d'angiomes, rien sur le trajet des nerfs.

2° *Ectrodactylie.* — Aux deux mains, la disposition est presque complètement symétrique.

Le pouce et le petit doigt sont bien conformés des deux côtés.

L'index et le médius des deux côtés ont perdu leur première phalange; leur deuxième phalange a une forme conique; l'extrémité libre forme une pointe émoussée; quand l'enfant met ses doigts en flexion, une dépression en forme d'ombilic se produit sur cette pointe sur sa face dorsale, invaginant un peu de peau, comme si le tendon fléchisseur venait s'insérer en ce point de la peau.

L'annulaire des deux côtés a sa première et sa deuxième phalange bien conformées; à gauche, la phalange unguéale est réduite à moitié de sa longueur normale; elle porte un ongle très court, mais de largeur normale, en sorte qu'il est deux fois plus large que haut ; à droite cette troisième phalange est plus atrophiée encore; elle est conique et l'ongle est réduit à un rudiment de quelques millimètres de longueur et de largeur.

Il n'y a rien de semblable aux pieds; les orteils sont bien conformés.

Pas d'autres malformations : crâne bien conformé, ainsi que le nez, la voûte palatine, les dents, les oreilles. A peine note-t-on à l'oreille droite un tubercule de Darwin peu développé du reste. Le corps est bien conformé. La verge toutefois est très volumineuse pour l'âge et

elle est brune ainsi que le scrotum; il n'y a pourtant aucun indice de début de puberté.

L'intelligence paraît parfaite et même très éveillée. Comme la mère de l'enfant, qui est espagnole, avait parfois quelque peine à comprendre nos questions et à trouver les réponses, l'enfant lui traduisait facilement nos demandes, ou y répondait directement et très judicieusement.

La mère a toujours été bien portante; le père également.

L'enfant est l'aîné. Il est né à terme mais il était tout petit; lors de la grossesse le ventre de la mère n'était pas plus saillant que si elle n'avait pas été enceinte; elle nous a indiqué cette particularité spontanément avant tout interrogatoire sur ce point.

L'accouchement fut facile; rien de particulier ne fut remarqué sur le délivre qui fut examiné pour constater s'il était bien complet.

Dès la naissance, les personnes qui assistaient à l'accouchement signalèrent que l'enfant était tacheté et que les mains étaient difformes. Les taches étaient dès lors telles qu'elles sont aujourd'hui; elles n'ont varié ni de teinte, ni de nombre.

Ultérieurement la mère a encore eu neuf grossesses, dont cinq fausses couches de 3 à 4 mois et quatre grossesses à terme. Celles-ci ont donné trois garçons qui sont morts à 2 ans, à un an et à 4 mois. La mère ne sait à quoi ils ont succombé; elle attribue leur mort à ce qu'ils ont continué à la téter alors qu'elle portait l'enfant qui suivait. Il subsiste une fille de 9 ans.

Elle nous a été amenée. Elle porte pour toutes anomalies sur le bout de la langue à droite deux nodosités sphériques, rosées, molles, ne dépassant guère la surface de la langue qui est dépapillée à leur niveau. Rien autre à noter.

La coïncidence de ces malformations des mains avec ces nœvi pigmentaires multiples nous a paru intéressante à signaler.

S'agit-il de neurofibromatose? Ce ne serait qu'une forme fruste, puisqu'il n'existe aucune malformation cutanée autre que les taches pigmentaires elles-mêmes. Mais on sait qu'il existe des cas de neurofibromatose fruste (Thibierge, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1898); M. Guinon nous en a présenté un ici (Soc. de Pédiatrie, oct. 1907, p. 267); dans quelques cas la maladie est au complet chez un membre de la famille, et d'autres n'ont que les taches pigmentaires; ainsi dans le cas de Lion et Gasne une femme porteuse de nombreuses pigmentations cutanées et de trois dermatofibromes avait, sur quatre enfants, trois qui portaient de

nombreuses taches pigmentaires disséminées; toutefois, dans les quelques cas de neurofibromatose que j'ai vus, les taches pigmentaires étaient toujours plus nettement limitées que dans le cas actuel. Les deux petites tumeurs de la langue de la sœur ressemblent à des neurofibromes, et engagent au diagnostic de neurofibromatose.

La coïncidence de l'ectrodactylie serait ainsi assez en faveur du diagnostic de neurofibromatose, puisque les malformations osseuses sont fréquentes dans cette maladie (absence de diaphyse du péroné, Jeanselme, Broca; déformation vertébro-thoracique, Marie et Couvelaire ; zone décalcifiée du cubitus, Lion et Gasne).

M. Gaillard a signalé l'éosinophilie en rapport avec la neurofibromatose, et pouvant exister même chez des membres de leur famille en l'absence des stigmates de la maladie. Ainsi, dans le cas de MM. Guinon et Reubsaët, M. Gaillard a trouvé chez le malade 15 p. 100 d'éosinophiles, chez son frère aîné qui portait seulement une unique tache pigmentaire 13 p. 100, chez un autre frère qui ne portait pas trace de neurofibromatose 11 p. 100.

Dans notre cas le sang ne présentait pas d'éosinophilie.

En outre la réaction de Bordet-W... a été recherchée chez l'enfant et chez sa sœur. Elle a été dans les deux cas complètement négative.

Syringomyélie et hydrocéphalie,

par MM. Apert et Cambessédès.

L'observation suivante nous a paru utile à publier comme exemple de coïncidence de syringomyélie avec une déformation du crâne témoignant d'une ancienne hydrocéphalie. Elle est un document intéressant pour la question des rapports de l'hydromyélie et de la syringomyélie.

Yves le Guyarder, 16 ans, entre à l'hôpital des Enfants malades le 22 avril 1919 pour de la paralysie des extrémités supérieures et des troubles de la marche.

L'*aspect du sujet* frappe au premier abord par sa petite taille, sa

tête volumineuse, son attitude spéciale : dos voûté, tête inclinée, épaules en avant, membres supérieurs tombant inertes, avec poings fermés par contractures des doigts, démarche particulière, spasmodique, avec entraînement en avant rappelant un peu la démarche parkinsonnienne.

La *taille* est de 1 m. 424, c'est-à-dire très petite (normale de cet âge = 1 m. 62). Il faut toutefois tenir compte que la voussure cervico-dorsale entraîne un peu de diminution de la taille réelle.

Le *crâne* est volumineux, en boule. Dimensions au céphalomètre de Broca. Diamètre antéropostérieur maximum 176 ; diamètre transversal maximum 161 ; *indice crânien :* 91, 5 chiffre tout à fait anormal (normale de 75 à 83).

La *face* n'a rien de particulier ; il y a une *moustache* naissante et des poils de *barbe* disséminés en collier ; le développement des *pilosités pubiennes et axillaires* et celui des *organes génitaux externes* est normal. Pas d'hypertrophie mammaire des adolescents ; il existe un *mamelon supplémentaire* à trois travers de doigt au-dessous du mamelon gauche sur la ligne mamelonno-pubienne.

Le *cou* est court à cause de l'inflexion de la tête ; les mouvements de la tête en flexion et extension, ou de droite à gauche et réciproquement, sont lents et peu étendus ; on sent le bord antérieur du trapèze contracturé surtout à droite et tirant l'épaule droite en haut et en avant. Les mouvements du *bras* en dehors, en avant, en arrière sont très limités ; les mouvements du coude sont lents et peu étendus ; les mouvements de pronation et de supination sont abolis ; le poignet droit est contracturé en extension ; le poignet gauche est immobilisé par la contracture en prolongement de l'axe antibrachial ; les doigts et les phalanges sont des deux côtés contracturés en flexion, et par les mouvements provoqués on ne peut que très peu les défléchir. A droite le pouce est contracturé en extension en dehors des autres doigts; à gauche il est au contraire contracturé en flexion et caché dans la paume de la main dans les autres doigts. Cet état des membres supérieurs rend leur usage impossible ; on est obligé d'habiller et de faire manger l'enfant. Il n'y a pas d'amyotrophie apparente.

Les extrémités supérieures sont froides, cyanosées, mouillées de sueur. On observe à la main gauche de nombreuses cicatrices dues à des brûlures. On observe de temps en temps des contractions fibrillaires dans les deltoïdes, parfois aussi dans les muscles du cou et dans les muscles du bras.

L'*ensullure lombaire* normale a à peu près disparu du fait de la lordose.

Les *membres inférieurs* sont bien conformés, les extrémités inférieures ne sont pas froides, ni humides, ni cyanosées comme les supérieures.

Reflexes rotuliens et achilléens exagérés notablement. Trépidation épileptoïde très facile à provoquer des deux côtés et se prolongeant tant qu'on tient le membre soulevé. Réflexe de Babinski en extension des deux côtés. Réflexe crémastérien normal à droite ; à gauche on ne le provoque pas quand on frôle la face interne de la cuisse ; on le provoque incomplètement quand on frôle la peau plus en avant. Les reflexes tendineux et osseux des membres supérieurs ne peuvent être recherchés à cause de la contracture. Reflexes pupillaires normaux. L'*examen ophtalmoscopique* pratiqué dans le service de M. Poulard n'a rien montré de particulier.

Sensibilité au contact. — Normale à la face; au cou, il existe à droite une zone d'anesthésie en demi-collier; au thorax, à gauche zone transversale d'anesthésie à partir du niveau de la troisième côte en avant, jusqu'au niveau des dernières fausses côtes, à droite zone transversale d'anesthésie au niveau de la ceinture. Anesthésie du bras gauche, de la face postérieure de l'avant-bras gauche et de la main gauche ; la face antérieure de l'avant-bras reste sensible ; à droite, anesthésie de l'avant-bras ; le bras et la main restent sensibles. Anesthésie de la face antérieure de la cuissse droite. A gauche, retard de la perception de contact atteignant quatre à cinq secondes. Sensibilité conservée aux jambes et aux pieds.

Sensibilité à la douleur. — La piqûre d'une épingle enfoncée profondément n'est pas perçue dans la moitié gauche du corps ou perçue seulement comme un simple contact. A droite elle est au contraire sentie très douloureusement.

Sensibilite à la température. — Le bras, l'avant-bras, la main gauche ne perçoivent pas les différences de température. Les nombreuses traces de brûlures à la main gauche sont la conséquence de cette thermo-anesthésie. A la face antérieure de la cuisse gauche, l'appréciation de la température est également abolie. Dans le reste du corps pas de thermoanesthésie.

Vision, audition, goût, odorat, bien conservés.

Examen électrique (pratiqué par M. Duhem). — Grand pectoral, légère diminution de l'excitabilité galvanique et faradique ; trapèze, diminution plus nette de ces deux excitabilités ; deltoïde, muscles des bras et des avant-bras, muscles des membres inférieurs, normaux des deux côtés.

Ponction lombaire. — L'examen microscopique ne révèle pas de lymphocytose anormale, mais l'albumine est augmentée notablement (1 gramme à l'échelle de Bloch).

Réaction de Bordet-Wassermann. — Négative dans le sang et dans le liquide céphalorachidien.

Le père nous a fourni sur les antécédents personnels et héréditaires de l'enfant des renseignements intéressants, montrant une hérédité nerveuse, chargée.

Père, originaire du Finistère, de taille moyenne, rhumatisant, prognathisme inférieur accentué avec protusion des incisives inférieures; tête un peu volumineuse et arrondie, mais beaucoup moins que celle du fils. Indice céphalique 156 : 192 = 81,2, chiffre indiquant une brachycéphalie rentrant dans les limites normales. Il a un petit tremblement menu continuel des mains et de la tête; la parole est un peu hésitante et scandée; on note de petites contractions fibrillaires fréquentes des muscles de la face.

Le *grand-père paternel* avait aussi une forte tête; il est mort à 71 ans de rhumatisme; la *grand'mère paternelle* est morte à 65 ans; on ne sait de quelle maladie.

Neuf *oncles et tantes paternels*, tous sont morts en venant au monde ou peu après la naissance; seule une fille a survécu qui est morte sans enfants, à 36 ans, de méningite.

La *mère*, bretonne comme son mari, a eu vers 7 à 8 ans une maladie nerveuse dans les jambes, maladie très fréquente paraît-il dans les environs de Quimperlé, connue dans le pays sous le nom de « drou guéhordou », et que les charlatans du pays guérissent en donnant à la bouche quelques coups de canif pour la faire saigner (?).

Elle a eu cinq grossesses et six enfants; la première terminée à terme en 1901 par la naissance d'un mort-né, la deuxième, notre sujet (1902), la troisième (1905) enfant mort à 6 ans et demi de diphtérie et rougeole, la quatrième (1906) mort-né, la cinquième (1907) deux filles; la mère meurt des suites de cet accouchement gémellaire; une des jumelles meurt à 9 jours; l'autre était bien développée et normale quand elle mourut récemment (1918) assez brusquement sans qu'on ait su de quoi.

Grand-père maternel, 81 ans, bien portant.

Grand'mère maternelle, pas de renseignements.

Quant à notre malade, il est né à terme et s'est développé sans incidents jusqu'en avril 1916; à ce moment, début de la maladie par des douleurs violentes intermittentes dans l'épaule droite, réveillant le malade la nuit; en même temps gêne des mouvements du bras; une quinzaine de jours plus tard, gêne des mouvements de la jambe droite. En octobre 1917 la gêne des mouvements gagne le bras gauche et la jambe gauche. Douleurs vives dans le bord supérieur du trapèze et les muscles du bras et de l'avant-bras des deux côtés; douleurs sourdes dans les articulations. Peu à peu la paralysie des membres supérieurs se complète; les mains se contractent et prennent la position actuelle.

En mars 1918, il recouvre en partie l'usage de ses jambes, mais en avril violentes douleurs dans les mollets et les cuisses, impotence complète pendant quinze jours, puis de nouveau il peut se lever et marcher mais plus difficilement qu'auparavant. L'état ne s'est dès lors plus modifié jusqu'à ce jour.

L'ensemble clinique amène à l'idée de syringomyélie en raison de la dissociation des sensibilités thermique, douloureuse et tactile, de la disposition des zones d'anesthésie, de la forme des contractures des membres supérieurs, de l'attitude du cou et des épaules. Il réalise le type décrit autrefois par Joffroy sous le nom de pachyméningite cervicale hypertrophique et qu'on sait aujourd'hui relever toujours d'une syringomyélie accompagnée ou non de réaction hypertrophique des méninges spinales.

Le diagnostic de syringomyélie a été affirmé par mon ami Sicard qui a bien voulu examiner ce malade et que nous remercions d'avoir mis sa compétence à notre disposition.

Plusieurs points sont à relever dans l'observation.

La forme particulière de la tête impose l'idée d'une hydrocéphalie du jeune âge. L'indice céphalique de 91,5 dépasse de beaucoup les limites normales ; en outre chacune des dimensions dont le rapport constitue l'indice, est elle-même exagérée.

On a depuis longtemps émis l'hypothèse que la syringomyélie peut avoir pour origine une hydromyélie avec altérations de l'épendyme du canal central et sclérose periépendymaire extensive consécutive. Mais l'hydrocéphalie elle-même n'est-elle pas due à des lésions de l'épendyme des cavités encéphaliques? Quoiqu'il en soit la coïncidence de syringomyélie et d'hydrocéphalie est importante à noter.

Quant à l'origine elle-même de la double lésion, il semble que les antécédents héréditaires, très chargés au point de vue nerveux tant du côté paternel que du côté maternel, expliquent une faiblesse congénitale de l'axe cérébrospinal. Malgré la polyléthalité au cours de deux générations successives, il ne semble pas que la syphilis soit en cause, du moins il n'a pu en être relevé aucun stigmate, et la réaction sérosyphilitique a été négative.

On sait aussi que la syringomyélie a été considérée comme une

forme fruste de lèpre. C'est d'autant plus à considérer que la lèpre fruste a été signalée dans les parties de la Bretagne dont l'enfant est originaire. Nous n'avons toutefois rien trouvé dans notre cas en faveur de la lèpre, outre la syringomyélie elle-même; les cicatrices blanchâtres de la main gauche sont bien des cicatrices de brûlure ; leur aspect en témoigne ainsi que les souvenirs de l'enfant, qui est bien affirmatif à ce sujet.

Cyanose, dite tardive, type Bard et Curtillet, chez un enfant de treize ans,

par MM. Apert et Cambessédès.

Nous présentons à la Société un enfant de 14 ans atteint d'une cyanose assez accentuée pour qu'il n'y ait aucun doute sur l'existence chez lui d'une communication entre la circulation à sang noir et la circulation à sang rouge. Sa face et ses extrémités sont constamment d'une teinte rose violacée; s'il vient à courir, ou à monter rapidement les escaliers, ou à rire, il devient tout à fait violet et ses lèvres violet foncé : quand il est pris de fou-rire, il devient tout à fait noir.

Cet enfant porte en outre aux quatre extrémités des ongles hippocratiques typiques, en forme de verre de montre. Il est insuffisamment développé pour son âge, car il n'a que 1 m. 325 de taille au lieu de 1 m. 53, normale de cet âge; mais il est assez trapu; il est plutôt gros, jovial, et, sauf l'essoufflement facile, il souffre peu de sa maladie.

En présence d'une cyanose aussi caractérisée on s'attendrait à trouver des altérations des bruits du cœur. Il n'en est rien : ces bruits sont tout à fait normaux ; on n'entend pas de souffle ; le rythme cardiaque n'est nullement altéré; pouls à 80° ; la pointe est dans le cinquième espace sur la ligne mamelonnaire, et la matité cardiaque déborde le sternum à droite d'un travers de doigt. Il y a donc une certaine augmentation de volume du ventricule droit. Quand on ausculte les poumons on entend des bruits anormaux, qui varient du reste d'un jour à l'autre.

Assez constamment, on entend des râles ronflants et sibilants disséminés, avec plus grande confluence à la partie moyenne du poumon droit; l'expiration est très prolongée et l'inspiration humée ; le thorax est très globuleux à sa partie supérieure. Il y a donc de la bronchite chronique et de l'emphysème.

En outre à certains jours, on entend des râles humides confluents à

la partie moyenne du poumon droit. C'est surtout les jours où le malade a peu expectoré le matin. Habituellement il rejette chaque matin une douzaine de gros crachats jaunes purulents; l'examen microscopique, répété à plusieurs reprises, n'y a jamais décelé de bacilles de Koch, mais seulement les microbes banals des crachats.

La percussion donne une sonorité exagérée aux sommets surtout en avant, et de la submatité à la partie moyenne du poumon droit en arrière.

Vibrations bien perceptibles partout.

Circulation collatérale assez marquée sur la poitrine et le dos.

Quelques petits ganglions dans les creux sus-claviculaires.

Veines jugulaires non dilatées; foie sensible, débordant les côtes d'un travers de doigt; il parait toutefois peu dilaté, car la limite supérieure de sa matité est elle-même abaissée d'un travers de doigt.

Examen hématologique : globules rouges, 6.400.000; blancs, 11.000; pas de mégaloblastes.

Comment cet état s'était-il établi ? D'après les renseignements recueillis, l'enfant est né à terme; il ne présentait rien de particulier à la naissance et pesait 4 kil. 500. Les parents étaient tous deux bien portants; une sœur aînée, de 11 ans, bien portante; une fausse couche de deux mois.

L'enfant a eu une bronchite à 3 ans; une rougeole à 4 ans. Depuis sa bronchite, il tousse habituellement et s'essouffle facilement. Lors de l'invasion allemande, en 1914, il est resté en pays envahi avec son père qui était employé de chemin de fer; la mère avait été séparée d'eux, elle ne peut donner de renseignements sur ce qui s'est passé pendant cette période ; quand elle a revu son fils, elle a constaté que son état s'était notablement aggravé, il avait fréquemment des étouffements, de violentes quintes de toux dans lesquelles il devient noir, une expectoration abondante et épaisse, un mauvais sommeil, et assez souvent des sueurs et de la fièvre; c'est pourquoi elle l'a amené à l'hôpital. La dyspnée augmente sensiblement quand le temps devient orageux. Son père lui a donné pour cette raison le surnom de « baromètre ».

Quel diagnostic porter? L'intensité de la cyanose oblige à penser qu'il ne s'agit pas seulement de coloration bleuâtre par insuffisance d'hématose dans les poumons; il y a certainement mélange de sang noir au sang artériel.

Pourtant l'absence de tout souffle de rétrécissement pulmonaire ou de perforation de la cloison oblige à croire qu'il ne s'agit pas de la maladie de Fallot, la plus fréquente des malformations

cardiaques. On a, il est vrai, cité des cas de rétrécissement pulmonaire sans souffle quand le rétrécissement est uniforme sur toute l'étendue de l'infundibulum et du tronc artériel, et des perforations de la cloison sans souffle quand l'orifice interventriculaire est très large. Mais en ce cas, la cyanose existe dès les premiers temps de la vie. En outre les signes pulmonaires et l'expectoration abondante semblent indiquer qu'il existe des lésions du poumon importantes, primitives, indépendantes.

On est ainsi amené à se demander si cet enfant ne présente pas le syndrome décrit par Bard et Curtillet, chez l'adulte, sous le nom de cyanose tardive. On sait que, chez certains sujets, la fermeture du trou de Botal reste anatomiquement incomplète ; un passage oblique par lequel on peut passer un stylet subsiste sous le pli qui limite en avant la fosse ovale ; toutefois aucun courant sanguin ne passe à travers le pertuis tant que la pression reste égale dans les deux oreillettes. Qu'au contraire un état pulmonaire aigu ou chronique vienne à faire augmenter notablement la pression dans le cœur droit, le conduit de virtuel devient réel, le mélange de sang noir au sang rouge se produit, et la cyanose apparaît. Elle dure ce que dure l'état pulmonaire lui-même : passagère s'il s'agit d'affection pleuro-pulmonaire aiguë, elle devient permanente ou du moins à répétition quand il s'agit d'emphysème, de bronchite chronique, de sclérose pulmonaire.

Bien qu'il s'agisse dans notre cas d'un sujet jeune, les renseignements recueillis permettaient de supposer qu'il pouvait s'agir de cyanose tardive. Mais il ne s'agit pas de supposer, mais de prouver. Les examens complémentaires par la radioscopie, l'orthodiagraphie et l'élcctrocardiographie apportent cette preuve.

L'*examen radioscopique*, pratiqué devant nous par M. Duhem, a donné le résultat suivant :

Clarté générale du poumon gauche normale ; amas volumineux ganglionnaire le long du bord droit du cœur, émettant des traînées grises ramifiées dans toute la hauteur du poumon droit, principalement vers la base ; une ombre animée de battements

déborde largement à droite le sternum : c'est le ventricule droit notablement augmenté de volume.

En position oblique antérieure droite, on remarque dans l'espace clair prévertébral une saillie de l'ombre cardiaque due également à l'augmentation de volume du cœur droit.

Mon collègue Josué a bien voulu examiner notre malade avec la compétence que lui donnent ses études sur la pathologie cardiaque, et a pris un orthodiagramme et un électrocardiogramme.

L'orthodiagramme montre en directe antérieure une légère dilatation du ventricule droit, une légère saillie de l'artère pulmonaire et des adénopathies médiastinales marquées surtout du côté droit. Diamètre transversal de l'ombre cardiaque 8 cent. 7 ; diamètre oblique 10 cent. 5.

L'électrocardiogramme est normal avec cependant une conductibilité auriculo-ventriculaire très légèrement augmentée (espace P R = 0,20).

Ces caractères permettent de conclure qu'il n'existe pas de communication interventriculaire.

On peut donc affirmer qu'il s'agit d'une cyanose tardive de Bard et Curtillet, chez un sujet particulièrement jeune, mais porteur de grosses adénopathies trachéobronchiques droites avec sclérose étendue du poumon droit.

L'enfant a quitté le service pour retourner dans les régions libérées ; pendant quelque temps, son bon état s'est maintenu, et il nous a écrit deux fois pour nous dire qu'il toussait moins, et était moins violet. Mais en décembre 1919, à la suite d'une course fatigante en bicyclette, il a été pris de convulsions se répétant toutes les demi-heures ; il était très noir ; les yeux lui sortaient de la tête et il étouffait ; le médecin du pays a diagnostiqué : convulsions uréniques, et a pratiqué une saignée qui n'a apporté qu'un soulagement momentané. L'enfant est mort au bout de 48 heures. L'autopsie n'a pas été pratiquée.

Corps étrangers latents des voies aériennes et de l'œsophage chez de jeunes enfants,

par M. GUISEZ.

Les corps étrangers de l'œsophage et des voies aériennes sont particulièrement fréquents chez l'enfant, et surtout chez le tout jeune enfant, par suite de la manie qu'il a de tout porter à sa bouche. Or, il est curieux de constater le peu de symptômes que donnent souvent ces corps étrangers et, parmi les cas que nous avons observés dans ces six dernières années, *un certain nombre étaient tout à fait latents.* N'était la notion du commémoratif très net de corps étranger avalé, jointe à ce fait que le corps étranger n'avait pas été retrouvé dans les matières, rien ne semblait autoriser à une recherche œsophagienne ou bronchoscopique.

Chez l'enfant plus âgé, de même que chez l'adulte, les signes sont, en général, plus marqués. Cependant, dans tous ces cas, si l'on avait tenu compte de quelques signes cliniques d'apparence secondaire mais très nets, le diagnostic clinique aurait pu être posé, et c'est sur CES PETITS SIGNES que nous désirerions insister dans ce travail.

En janvier 1918, nous avons enlevé de l'œsophage d'un enfant de 11 mois, adressé par le docteur Delacour, de Cherbourg, un petit disque métallique, qui était enclavé un peu au-dessous de la bouche de l'œsophage depuis plus de trois semaines, et qui ne gênait pas autrement l'alimentation du bébé, d'ailleurs exclusivement liquide. La mère avait simplement remarqué une sorte *de pâleur toute spéciale* de l'enfant, de *la raucité* de la voix et un certain degré d'amaigrissement, mais sans aucun trouble de la déglutition, sans aucune régurgitation, ni sans aucun accès de toux. Inquiète cependant de ne pas voir sortir le corps étranger par les voies naturelles, elle fit faire une radiographie qui localisa le corps étranger et nous permit de l'enlever sous endoscopie très facilement sans aucune anesthésie. Trois nourrissons de 11 mois, 2 ans et 2 ans et demi, étaient porteurs de sous au

tiers supérieur de l'œsophage. Ils n'en semblaient pas autrement incommodés, et l'un d'eux le gardait depuis quatre semaines avec une déglutition aux liquides absolument normale; mais dans tous ces cas, il y avait un certain degré de raucité de la voix et de petites quintes de toux, alors qu'auparavant on n'avait rien remarqué de semblable.

A rapprocher de ces observations celui d'un enfant de 2 ans et demi qui avait un bouton de cuivre, arraché à une tunique de soldat, au tiers moyen de l'œsophage, depuis 10 jours ; et un autre, de 20 mois, qui avait un grelot à l'entrée de l'œsophage.

Dans ces derniers cas, comme il s'agissait de bébés, alimentés de façon liquide ou presque liquide, il n'y avait aucun trouble de la déglutition et le corps étranger était remarquablement bien toléré. A noter cependant une espèce de mauvais état général, d'amaigrissement inexplicable des sujets qui étaient porteurs de ces corps étrangers.

Rappelons également ce fait que nous avons publié antérieurement (1) : un enfant a gardé, pendant 4 ans, sans que sa déglutition en soit nullement gênée, une pièce de 10 centimes dans le tiers moyen de l'œsophage sans aucun trouble de la déglutition. Il ne fut révélé que par des complications secondaires, en particulier une espèce d'éruption par le cuivre. La radiographie qui fut faite permit de localiser le sou au tiers moyen de l'œsophage et de l'enlever sous endoscopie.

***

Les corps étrangers des voies aériennes, surtout lorsqu'ils sont peu volumineux, ne donnent souvent lieu, chez le jeune enfant, qu'à très peu de symptômes :

Un jeune bébé, de 3 mois et demi, nous fut adressé par le docteur Aubourg, en fin 1913, pour une broche, en forme d'épingle, qui était incluse dans le larynx. Il n'en semblait pas autrement gêné ; il avait simplement rejeté deux ou trois gorgées

(1) Voir : *Traité des maladies de l'œsophage*. Baillière, 1911.

de lait, lors de sa dernière tétée. Seule, la radioscopie nous montra qu'il y avait bien corps étranger, qu'il nous fut très facile d'extraire sous laryngoscopie directe.

Peu de temps après, nous enlevâmes de la partie supérieure de la trachée, chez un enfant adressé par le docteur Lemenant de Chênais, un grain de café qui était placé dans la région sous-glottique. Après un léger accès de suffocation au moment de l'accident, tout sembla rentrer dans l'ordre. La mère, constatant qu'il y avait un peu de toux la nuit, amena son enfant, à plusieurs reprises, à une consultation d'hôpital : on ne constata rien de particulier à l'auscultation et on dit à la mère que le grain de café ayant été avalé avait dû passer, sans s'arrêter, dans l'œsophage. L'auscultation était d'ailleurs absolument normale, et la dyspnée nulle. Nous avons cru; nous, à la présence du corps étranger intratrachéal, par l'affirmation très nette du début de la toux, après l'accident, laquelle n'existait pas auparavant, et l'accès de suffocation initial. C'est ce qui nous a engagé à faire une trachéoscopie qui nous a permis d'enlever ce petit corps qui était immédiatement au-dessous des cordes vocales.

Antérieurement, nous avons rapporté l'histoire d'un enfant de 4 ans et demi, qui avait gardé, pendant 1 mois et demi, un canif dans la bronche droite ; ainsi que celle d'un autre enfant, âgé de 6 ans, qui avait un copeau de limaille de fer dans la bronche droite, parfaitement toléré depuis 2 ans et demi (1).

Enfin, il est un *accident opératoire des végétations et amygdales*, auquel on ne semble pas avoir prêté l'attention qu'il mérite, car il peut amener des conséquences graves. Nous voulons parler *de la chute des végétations et des fragments amygdaliens dans les voies aériennes supérieures.*

Le cas le plus typique, pour lequel nous fûmes appelé, concernait une petite fille qui avait été opérée par un de nos collègues, dix jours auparavant, d'ablation de végétations et amygdales.

(1) Voir six cas de corps étrangers trachéo-bronchiques, dont deux chez le même enfant, traités par la bronchoscopie. (Communication à la Société de Pédiatrie, février 1912).

L'enfant, qui n'avait présenté rien de bien particulier depuis l'intervention, étouffe, se cyanose un jour brusquement et s'arrête dans ses jeux. On croit à une pierre avalée : alors que l'enfant jouait avec des cailloux, on suppose qu'elle en a avalé un. Nous faisons la bronchoscopie et nous voyons une masse molle gonflée, boursouflée qui, à cheval sur l'éperon bronchique, était certainement la cause de la suffocation. Il nous fut très facile de l'enlever à la pince et l'examen histologique révéla du tissu adénoïde pur, éclairant ainsi d'un jour tout nouveau la pathogénie de cet accident.

Nous avons observé d'autres cas analogues, quoique un peu moins nets. Ce sont des phénomènes infectieux broncho-pulmonaires qui se sont déclarés plus ou moins longtemps après l'opération (le huitième jour et le sixième jour dans les deux premiers cas, et le cinquième jour dans un troisième cas) et qui cessèrent dans les deux cas après une vomique purulente contenant des débris d'adénoïde.

Il faudra donc se méfier, chaque fois qu'un enfant opéré de végétations ou amygdales, présentera de la température les jours suivants et des signes de bronchite plus ou moins vagues, auxquels, généralement, on ne prête pas attention.

Qu'il nous soit permis aussi de citer quelques autres cas qui ne nous sont pas personnels, mais dont nous connaissons l'histoire et qui nous ont été rapportés par des confrères tout à fait dignes de foi.

Un enfant de Toulon avale une patte de homard. Il est pris, au moment de l'accident, d'un accès de suffocation. Cet enfant, qui se portait bien, est pris, depuis ce jour, de toux rauque, quinteuse.

(1) L'examen du thorax dénote un certain degré de diminution de l'ampliation thoracique, du côté où se trouve le corps étranger intra-bronchique; les côtes se soulèvent beaucoup moins et le diaphragme semble remonter beaucoup moins haut, sans doute parce qu'une moindre quantité d'air pénètre dans le poumon correspondant. L'auscultation faite soigneusement révèle, souvent très peu de temps après l'accident, des signes de bronchite unilatérale, quelquefois un peu de souffle rude vers la région du médiastin, et l'unilatéralité de ces symptômes, surtout lorsqu'elle se prolonge, doit faire penser à un corps étranger des voies aériennes.

Comme le corps étranger avait été avalé, on pense qu'il va s'éliminer par les voies naturelles. Il se déclare des signes broncho-pulmonaires les jours suivants.

L'enfant est soigné pendant un an pour de la tuberculose pulmonaire unilatérale ; du moins tel est le diagnostic qui fut porté à ce moment. Il a des accès de fièvre, qui surviennent de temps à autre, des expectorations purulentes abondantes, sous forme de vomiques. Des médecins consultés portent le diagnostic de dilatation bronchique sans attacher du reste une grande créance au commémoratif. 18 mois après l'accident, brusquement, dans une formidable quinte de toux, suivie d'une vomique de plusieurs centaines de grammes de pus, l'enfant rend la patte de homard et tous les symptômes broncho-pulmonaires cessèrent en quelques jours.

Un autre enfant, en jouant, avale une écaille. Il présente, dans la suite, de la toux, des accès de suffocation et, comme le corps étranger avait été dégluti à l'insu des parents, on ne pense pas qu'il puisse s'agir d'un corps étranger des voies aériennes. — Diagnostic d'emphysème, de bronchite fétide. — L'explication des phénomènes survint le jour où il rendit, dans une quinte de toux, l'écaille qui avait été avalée et dont aucun spécimen ne pouvait avoir été entre ses mains depuis l'accident initial.



Il nous est apparu, presque toujours, qu'un diagnostic symptômatique mieux étudié aurait permis d'arriver à la vérité. En particulier, trop de créance est donnée aux signes physiques et pas assez aux symptômes fonctionnels. En premier lieu, on n'accorde pas assez de valeur au *commémoratif*. Par exemple, un jeune enfant a avalé une broche, une pièce de monnaie sous les yeux de ses parents : il y a de fortes chances pour que ces corps étrangers soient restés dans l'œsophage. L'arrêt d'un corps étranger dans l'œsophage amène, au moment de l'accident, des troubles caractéristiques : c'est un accès de suffocation qui débute soudainement au moment de la déglutition du corps

étranger; cet accès est angoissant, accompagné de violents efforts de vomissement et la suffocation, souvent très accusée, peut déterminer des accidents mortels en cas de corps étrangers volumineux, ou même dans le cas de corps étrangers petits par spasme réflexe de la glotte.

Lorsqu'il est bien établi que le corps étranger a été dégluti, que va-t-il se passer? De deux choses l'une : ou bien il s'agit d'un corps étranger de l'œsophage — et alors il va persister un symptôme tout à fait caractéristique : c'est la *dysphagie*.

La *dysphagie* est généralement complète et rend impossible toute alimentation; elle empêche même souvent la déglutition de la salive. Surtout accusée dans le cas de corps étranger volumineux, irrégulier et pointu, elle est rarement mécanique, sauf dans le cas de corps étranger volumineux et la plupart du temps, est due au spasme secondaire par irritation des fibres circulaires de l'œsophage. Elle doit être bien distinguée de la douleur œsophagienne qui, elle, n'empêche pas la déglutition des aliments et qui est occasionnée par la plaie œsophagienne, le corps ayant été dégluti.

Ou bien le corps étranger a pris le chemin des voies aériennes, et alors l'accès *de suffocation initial* est généralement beaucoup plus angoissant et beaucoup plus prolongé; lorsque l'orage du début s'est calmé il persiste de la toux. Il survient ensuite d'autres accès plus ou moins violents, suivant la situation et le volume du corps étranger; ils se produisent dans certaines positions du malade, dans les déplacements du thorax et, principalement, dans la position couchée. C'est pour cela qu'ils sont plus fréquents la nuit.

En somme, la triade symptômatique suivante : *commémoratif, toux quinteuse, accès de suffocation*, est tout à fait caractéristique d'un corps étranger trachéal ou bronchique.

Mais ce tableau symptômatique des corps étrangers œsophagiens et bronchiques est rarement au complet. Tout d'abord, *le commémoratif peut faire défaut :* un enfant, par exemple, trompant la surveillance de ses parents ou de sa nourrice peut avaler à leur insu un corps étranger qui est à sa portée. L'enfant plus

âgé qui a avalé un corps étranger peut cacher sa faute à ses parents. Mais il s'agit là, en réalité, de faits tout à fait exceptionnels. Il est bien rare que l'espèce d'angoisse ou l'accès de suffocation du début, qui suivent la déglutition du corps étranger passent inaperçus. La dysphagie est généralement peu accusée ou même nulle chez le jeune enfant qui ne prend que de l'alimentation liquide ; comme il s'agit souvent de corps étranger arrondi, peu irritant, il y a très peu de spasme et l'enfant peut continuer à avaler normalement des liquides.

Dans le cas de corps étranger bronchique, en particulier lorsque celui-ci est petit et métallique, il est merveilleusement toléré, souvent très longtemps, sans donner lieu à aucun signe local. Il n'y a ni dyspnée, ni accès de suffocation, ni toux et lorsque des symptômes apparaissent, ce sont des signes secondaires, souvent graves, d'infection broncho-pulmonaire, dont il vaut mieux ne pas attendre l'éclosion.

Quels sont les corps étrangers le plus souvent latents dans l'œsophage et les voies aériennes? 1° Suivant *leur nature*, ce sont les corps-étrangers non susceptibles de s'altérer dans les bronches ou dans l'œsophage. Exemple, pour l'œsophage : une pièce de monnaie. Nous rappelons ici le cas de celle qui est restée pendant 4 ans dans l'œsophage, sans voir amené aucun trouble, et celui du copeau de limaille de fer, qui enlevé de la bronche d'un enfant de 6 ans, alors qu'il avait été dégluti à l'âge de 4 ans, n'ayant déterminé, semble-t-il, qu'un peu de toux. Au contraire, les corps organiques septiques s'altèrent très facilement, en particulier ceux qui sont susceptibles de se gonfler dans les voies aériennes, amènent très rapidement des troubles.

2° Suivant *leur forme*, les corps étrangers réguliers, par exemple l'anche de trompette dont nous avons relaté l'histoire, le grelot, les pièces de monnaie et, en particulier, tous les corps aplatis sont généralement très bien tolérés, permettant la déglutition, s'ils sont dans l'œsophage, parce que, généralement, ils prennent une direction transversale, se mettant de champ et se collant sur la paroi postérieure du larynx, le bol alimentaire pouvant passer en arrière d'elle. On n'observera aucun trouble de la déglutition,

surtout s'il s'agit d'un jeune enfant qui s'alimente uniquement de liquide.

— Les corps de forme tubulaire ne donnent rien à l'auscultation; c'est ainsi que nous avons extrait un sifflet, en forme de tube, et il n'y avait absolument aucun signe à l'auscultation, ni aucun trouble respiratoire.

Les corps pointus, par exemple les os, sont mal tolérés dans l'œsophage ou dans les bronches, parce qu'ils amènent des points d'irritation secondaires, avec spasmes locaux d'où résulte une dysphagie plus ou moins complète. Cependant, lorsqu'un corps étranger pointu, par exemple une épingle, tombe dans une bronche et qu'il est en situation longitudinale, il est, en général, très bien toléré.

3° Suivant *leur volume*, naturellement, les corps petits sont généralement mieux supportés que les gros.

Enfin, lorsqu'il s'agit de corps étrangers trachéo-bronchiques, les corps étrangers *fixes enclavés*, sont généralement *mieux tolérés que ceux qui sont mobiles* et qui se déplacent avec chaque accès de toux ou dans les mouvements du thorax.

Comment arrivera-t-on à diagnostiquer les corps latents des voies aériennes et de l'œsophage? Il faut donner le plus grand crédit *aux petits signes* dont nous parlions plus haut; 1° il faut accorder une valeur très grande au *commémoratif* et, chaque fois qu'il y a une histoire de corps étranger avalé, ne pas penser qu'il a toujours passé sans encombre. Examiner avec un soin tout particulier le thorax, soigner l'auscultation et s'enquérir des moindres petits troubles de la déglutition; il faudra faire surveiller exactement les matières pour voir si le corps étranger n'est pas éliminé et, très rapidement, faire une radioscopie. Toutefois, celle-ci n'a de valeur que lorsqu'elle est nettement positive c'est-à-dire lorsqu'il s'agit d'un corps étranger métallique. Dans tous les cas de corps étrangers organiques, même dans les cas d'os et d'os assez volumineux, on ne doit pas se fier à une épreuve radioscopique.

Lorsqu'un enfant a un corps étranger dans l'œsophage, même s'il déglutit normalement, les parents sont souvent frappés très

rapidement par l'espèce de dénutrition, avec pâleur spéciale *de cachexie*, qui accompagne la présence de ce corps étranger. En général, il prend, dans la journée, beaucoup moins d'alimentation et il a, de temps à autre, une petite régurgitation.

Lorsque le corps siège très haut dans l'œsophage, il donne couramment — comme c'est d'ailleurs la règle — lieu à *une légère altération de la voix* et cette raucité, lorsqu'elle est persistante, permet souvent d'affirmer à coup sûr qu'il y a corps étranger de l'œsophage.

Si le corps étranger est dans les voies aériennes, il faudra prendre en grande considération une sorte de *petite toux* quinteuse qui survient la nuit et qui n'existait pas avant l'histoire du corps étranger avalé. Nous avons remarqué que, dans un certain nombre de cas, il y a de la *fétidité de l'haleine*. L'auscultation devra être particulièrement soigneuse. La bronchite uilatérale est en effet synonyme de corps étrangers des voies aériennes. Il en est de même d'*un accès de suffocation* survenant brusquement au milieu d'un jeu ou la nuit.

Le corps étranger est-il dans l'œsophage ou dans les voies aériennes? Cette question est souvent très difficile à résoudre et l'histoire clinique est souvent faite pour égarer le diagnostic. Nous avons relaté (1), en son temps, l'histoire d'un enfant de 12 mois qui avait un os de lapin dans la bronche droite et qui présentait plutôt de la dysphagie que de la dyspnée, car il refusait absolument son biberon depuis l'accident et il ne présentait, du côté des voies aériennes, qu'une sorte de ronchus trachéal et les symptômes étaient surtout ceux d'un corps étranger de l'œsophage.

Inversement, lorsque le corps étranger siège dans la partie haute de l'œsophage, il donne lieu souvent à des symptômes réflexes tout à fait trompeurs qui font penser à un corps étranger des voies aériennes. Trois enfants, dont deux avaient des pièces de monnaie dans l'œsophage, un autre une épingle de sûreté dans cette même région, présentaient des crises de dysp-

(1) Voir *Annales des maladies de l'oreille, du larynx*, nº d'avril 1911, tome XXXVII.

née, de toux, des accès de suffocation persistants, pouvant faire croire à un corps étranger de la trachée; si bien que dans l'un d'eux (épingle de sûreté) une trachéotomie fut faite pour parer à des accidents de suffocation et, par la plaie trachéale, à l'aide d'une pince, on rechercha le corps étranger. Quel ne fut pas l'étonnement du chirurgien qui avait opéré l'enfant, lorsqu'il vit le dit corps étranger éliminé quelques jours plus tard par les voies digestives!

Les parents qui amènent le malade porteur d'un corps étranger, se présentent à nous avec le diagnostic de corps étranger « avalé » et se servent rarement d'une autre expression. L'on pensera tout de suite, généralement, que le corps étranger a pris les voies digestives normales. Or, il convient de bien faire préciser l'accident initial; le commémoratif et les phénomènes présentés à ce moment-là ont la plus grande valeur. Il faut s'inquiéter s'il y a eu dyspnée, quinte de toux, car, plus tard s'il s'agit d'un corps étranger des voies aériennes, celles-ci peuvent devenir très tolérantes et il semblera plutôt que le corps étranger est localisé dans les voies digestives, arrêté dans l'œsophage, ou qu'il a filé plus bas.

On voit donc que, chez l'enfant, la latence des corps étrangers est pour ainsi dire de règle, et, chaque fois qu'il y a une histoire de corps étranger avalé, même si le commémoratif n'est pas tout à fait net, on se méfiera qu'il ne soit resté dans l'œsophage ou dans les voies aériennes supérieures; on s'aidera, si le corps étranger est métallique, des rayons X; on étudiera très soigneusement les signes cliniques et, en particulier, on tiendra grand compte des petits signes que nous avons énumérés précédemment, auxquels on n'accorde pas toujours assez de créance. Enfin, chaque fois que, chez un enfant, se produiront des complications broncho-pulmonaires nettement unilatérales, lorsqu'il y a de la bronchite unilatérale, lorsque l'on remarquera qu'une toux quinteuse a suivi la déglutition d'un corps étranger, il faudra, sans aucune hésitation, recourir à un examen local de l'œsophage ou des voies aériennes. Une œsophagoscopie ou une trachéoscopie sont des méthodes inoffensives entre des mains expertes; on

peut dire qu'actuellement, avec le perfectionnement de la technique, elles réussissent presque toujours et même toujours puisque tous les cas de corps étrangers qui se sont présentés à nous, sauf complications antérieures graves, irrémédiables, sont sortis guéris.

Côtes cervicales et apophysites cervicales latérales,

par MM. A. MOUCHET, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, et R. PILATTE, interne des hôpitaux.

C'est sous ce titre que M. Frœlich (de Nancy) a publié en 1911, dans la *Revue d'orthopédie*, deux observations d'enfants chez lesquels il avait trouvé des côtes cervicales associées à des lésions inflammatoires simulant un mal de Pott.

Nous avons observé récemment à l'hôpital Saint-Louis un cas comparable à ceux de Frœlich chez un garçon de 7 ans dont l'observation est à rapprocher de celle publiée par M. J. Renault et Mlle Romme. (*Arch. de méd. des enf.*, fév. 1918.)

R. L. entre à l'hôpital Saint-Louis le 19 mars pour troubles douloureux et immobilité de la région cervicale. Début brusque 15 jours auparavant, immobilité de la tête, léger état fébrile depuis ce moment.

Pas d'antécédents morbides à signaler. Pas de malformations parmi les autres membres de la famille.

A l'examen, l'enfant se présente avec tous les symptômes d'une osteoarthrite cervicale subaigüe : raideur du cou et de la tête, douleur marquée au niveau des quatre dernières vertèbres cervicales, un peu en dehors de la ligne médiane au niveau des apophyses latérales et irradiant vers l'épaule.

Les apophyses transverses 4, 5 et 6, très douloureuses à la palpation, sont le siège d'un empâtement de toute la région. Les apophyses épineuses correspondantes sont plus saillantes que normalement.

Les mouvements du cou et de la tête sont à peu près impossibles, sauf quelques mouvements peu étendus de flexion et d'extension.

Reflexes tendineux normaux, pas d'abcès cervical.

La palpation permet enfin de reconnaître l'existence de deux côtes cervicales dans la région sus-claviculaire.

La radiographie confirme ce dernier point sans montrer de lésions vertébrales.

Après cinq semaines l'affection s'est terminée progressivement et sans intervention d'aucun traitement, par la guérison, qui persiste après deux mois.

En résumé, ces symptômes nous paraissent pouvoir être rapportés à une arthrite des apophyses cervicales latérales simulant un mal de Pott cervical comme dans le cas de M. J. Renault et Mlle Romme. Le diagnostic en est facile lorsqu'on assiste à l'évolution de l'affection.

Pour Frœlich, dont les deux cas ont d'ailleurs une durée plus prolongée (2 ans et 18 mois), ces apophysites seraient dues à une ostéomyélite atténuée, mais le point intéressant dans ce cas serait de savoir s'il y a réellement dans ces cas une prédisposition à l'infection chez les sujets présentant des côtes cervicales

---

SÉANCE DU 24 JUIN 1919

Présidence de M. Guinon.

Séance supplémentaire.

Sommaire. — I. La contagion dans les hôpitaux d'enfants. — Mesures de précaution. — Rapport présenté à la Société de Pédiatrie au nom d'une commission composée de MM. Armand Delille, Jean Hallé, Lesné, Nobécourt, par M. Weill-Hallé, rapporteur. — Fonctionnement de la consultation externe. *Discussion :* MM. Guinon, Marfan, Comby, Nobécourt, Babonneix, Hallé. — Transformation des services. *Discussion :* MM. Marfan, Mery. — Isolement des tuberculeux. *Discussion :* MM. Méry, Marfan, Babonneix, Comby, Merklen, Hallé, Meslay.

II. — Modifications à apporter à la loi Roussel. — M. Raoul Labbé, rapporteur. *Discussion :* MM. Marfan, Weill-Hallé, Ausset.

I

La contagion dans les hôpitaux d'enfants.

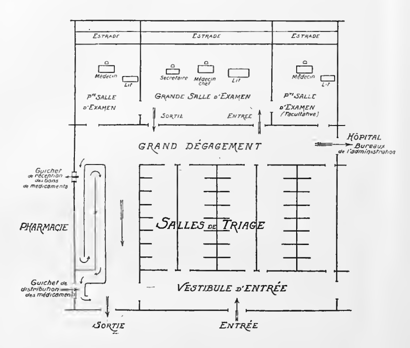
Rapport présenté à la Société de Pédiatrie au nom d'une commission composée de MM. Armand Delille, Jean Hallé, Lesné, Nobécourt, par M. Weill-Hallé, rapporteur.

Mesures de précaution.

« A l'hôpital des enfants, on meurt de la maladie qu'on y contracte et non de celle pour laquelle on y entre ». Telle est la phrase qui figurait en tête d'un mémoire dû à un interne de l'hôpital des enfants, Archambault, croyons-nous, et qui fut écrit en 1856 environ. Dans la thèse de Mannoir qui date de 1876, la phrase se trouve reproduite et l'auteur affirme que sous réserve

d'une certaine exagération il aurait pu encore prendre pareille affirmation à son compte.

Depuis lors, plus de quarante années ont passé et, à parcourir les registres d'hôpital, à étudier les mutations des malades d'un service à l'autre, à comparer les diagnostics d'entrée et les



causes de décès de ceux qui succombent, il semble que l'hygiène et la prophylaxie soient encore illusoires. En dépit des progrès réalisés par la science, des notions d'infection et d'asepsie que nous a valus l'ère pastorienne, les erreurs de jadis ont survécu dans la plupart de nos hôpitaux d'enfants et il convient d'en accuser autant peut-être le défaut d'énergie des médecins dans leurs revendications pourtant si légitimes, que l'insouciance administrative.

De tout temps les médecins des hôpitaux d'enfants ont été frappés par la mortalité élevée que fournissent à l'hôpital les maladies les plus bénignes en apparence et dont l'évolution dans

les milieux aisés n'aurait donné lieu à aucune inquiétude. L'exemple le plus banal est celui qui concerne la rougeole et il nous semble superflu d'insister sur la différence du pronostic dans cette maladie selon qu'elle est traitée en ville ou traitée à l'hôpital. Sans méconnaître que la gravité de la rougeole tient en partie, dans la population pauvre, à l'insuffisance de précautions prises lors de l'éclosion de la maladie au domicile même de l'enfant atteint, il apparaît trop souvent que la complication naît à l'hôpital même et du fait de la promiscuité impossible à éviter de malades gravement atteints et soumis à des infections surajoutées. Il ne s'agit là que d'un exemple suffisamment probant de l'aggravation dans un hôpital d'enfants et du seul fait de l'existence du milieu hospitalier d'une maladie réputée justement bénigne. Mais l'étude de la contagion dans les hôpitaux d'enfants est infiniment plus large, et, pour en saisir tous les éléments, rien ne vaut un aperçu du chemin parcouru par l'enfant depuis la consultation externe jusqu'à son admission et son séjour dans l'une des salles de l'hôpital.

LA CONTAGION A LA CONSULTATION EXTERNE

La consultation externe de médecine ou de chirurgie, telle qu'elle se trouve actuellement réalisée dans l'hôpital des Enfants malades que nous prendrons comme type de l'insuffisance actuelle, comporte les trois stades :

1° L'entrée du malade à la consultation et le dépistage des maladies contagieuses.

2° L'attente dans la salle des consultations.

3° L'examen médical et ses conséquences; admission ou traitement externe.

ADMISSION ET DÉPISTAGE

La porte d'entrée de la consultation est ouverte généralement de 8 heures et demie à 9 heures. Les mères de famille, dans le but d'économiser leur temps, viennent en grand nombre le plus

tard possible. Elles se pressent à la porte d'entrée avec leurs enfants, attendant leur tour de passer devant l'élève chargé du triage. Le nombre élevé des consultantes arrivées dans un délai très court impose, dans les circonstances actuelles, l'obligation d'un groupement des mères et des enfants pressés les uns contre les autres avant tout triage et rendant ainsi très facile les transports de germes infectieux d'un enfant à l'autre.

D'autre part l'attente à l'entrée de l'hôpital avant l'ouverture des portes dans les conditions les plus médiocres expose la mère et l'enfant à toutes les intempéries, et dans la mauvaise saison ajoute aux autres causes de contagion ou d'aggravation des maladies l'action du refroidissement et de l'humidité.

Le triage, effectué très rapidement par un élève si expérimenté soit-il, ne permet pas d'éviter la présence dans la salle d'attente commune d'enfants contagieux dont l'affection n'a pu être décelée.

Ces considérations expliquent aisément l'éclosion de maladies contagieuses dans les salles d'hôpital et assurément aussi dans les familles dans les délais correspondant à l'incubation classique des affections contagieuses. Bien souvent nous observons dans les 5 jours qui ont suivi le passage de l'enfant à la consultation l'apparition d'une scarlatine, plus souvent encore, 14 jours après ce passage, c'est la rougeole qui survient pour ne parler que des affections les plus fréquentes et les plus démonstratives.

Il faut joindre aux inconvénients déjà signalés le stage trop fréquent de l'enfant, même admis à l'hôpital, dans les bureaux de l'administration où l'on recueille les renseignements nécessaires à son inscription.

LA CONTAGION DANS LES SALLES DE L'HÔPITAL

Les dangers de contagion qui menacent l'enfant à l'entrée de l'hôpital ne sont pas dissipés lorsque le malade est reçu dans un service.

Nous rappellerons pour mémoire les moyens utilisés, il y a plus de 20 ans, par le professeur Grancher pour épargner aux

enfants de son service la contagion trop fréquente de la rougeole. Grancher avait imposé dans son service l'obligation de considérer comme suspect tout enfant n'ayant pas eu la rougeole antérieurement et de l'isoler pendant un laps de temps atteignant 14 jours au minimum. Ainsi a-t-on pu réaliser, par de simples entourages métalliques et l'usage de blouses réservées à l'examen de chacun des suspects, une prophylaxie suffisamment rigoureuse pour éviter les épidémies de rougeole et les complications graves à échéance prochaine ou éloignée qui suivent si facilement dans les milieux hospitaliers.

Dans les services de rougeole, de scarlatine, dans les services de chirurgie, nous avons tous eu l'occasion d'observer des contagions de toutes sortes, de diphtérie en particulier, et ces contagions ont fini par imposer à la plupart des médecins d'enfants la nécessité de pratiquer, pour éviter la diphtérie, des injections préventives de sérum anti-diphtérique dont l'efficacité a été assez généralement démontrée, mais dont l'innocuité reste discutable.

On a essayé de porter remède à la contamination en établissant dans certaines salles ou pavillons des boxes incomplets ou complets limités généralement à une partie du service. Et on admet encore dans les pavillons relativement bien établis, comme celui de la diphtérie à l'hôpital des Enfants malades, l'existence d'une salle de convalescents où les enfants peuvent être réunis après un délai plus ou moins long, suivant le mouvement des malades, délai qui n'est subordonné ni à la constatation de l'absence de germes pathogènes, ni à la certitude que toute autre affection contagieuse n'est pas en incubation.

A plus forte raison, dans les services moins bien pourvus, les dangers se multiplient et nous avons tous été frappés, particulièrement ces derniers mois, de la mortalité dans nos services, aggravation due peut-être à l'action secondaire de grippes contractées à l'hôpital, mais où bien des affections définies ou non semblaient jouer un rôle.

Au surplus de nombreuses causes viennent concourir à cette aggravation de morbidité ou de mortalité : l'encombrement des

services qui, dans certains hôpitaux, oblige à placer plus d'un enfant par boxe ; la difficulté de réaliser l'asepsie du plancher ou des parois dans des salles d'hôpital qui sont encore loin d'avoir bénéficié des moindres conquêtes de l'hygiène hospitalière moderne.

Notons en particulier le service des yeux, salle Bazin, le service de la coqueluche à l'hôpital des Enfants malades où le danger d'hospitalisation est tel que, pris entre la nécessité d'admettre des enfants placés dans des conditions trop médiocres à domicile et la crainte de les voir aggraver fatalement leur maladie à l'hôpital, le médecin se trouve obligé d'opter pour le moindre mal et le petit coquelucheux est laissé dans le taudis familial.

En résumé, soit à la consultation externe, soit dans les services d'hôpitaux, l'enfant est soumis à des causes nombreuses de contagion variée contre lesquelles il apparaît actuellement que toutes les précautions sont loin d'être prises et nous nous proposons d'indiquer ici brièvement les remèdes essentiels qu'il convient d'apporter à la situation présente.

ORGANISATIONS DES CONSULTATIONS EXTERNES

1° *Nécessité de réduire le nombre des consultants dans un temps donné et d'éviter ainsi l'agglomération.*

La solution idéale serait peut-être d'avoir une consultation permanente, mais les difficultés de réaliser pratiquement cet organisme nous obligent à réduire nos exigences. Nous proposons donc le dédoublement des consultations comme on le pratique déjà dans certains hôpitaux (à l'hôpital Saint-Louis notamment pour la consultation dermatologique). On organiserait un double service de consultations : l'un ayant lieu le matin à 9 heures précises ; l'autre ayant lieu l'après midi à 1 h. 1/2. La consultation du matin serait assurée par le chef de service ; la consultation de l'après-midi serait assurée soit par un médecin des hôpitaux non placé, soit par un ou plusieurs assistants de consultation dont les noms seraient proposés par la réunion des médecins de l'hôpital.

2° *Organisation des locaux.*

a) Salle d'attente. — Il faut poser en principe l'isolement en boxes de tous les consultants dès leur arrivée à l'hôpital ; la sélection doit s'opérer dans les boxes mêmes ainsi que cela se pratique à présent dans certains de nos hôpitaux d'enfants. Mais l'isolement dans ces boxes doit être rigoureux et ne peut s'obtenir que grâce à une disposition spéciale des locaux et à une parfaite éducation du personnel. Le dessin ci-joint montre une disposition des boxes permettant l'isolement des enfants par petits groupes et dans chaque groupe par unité ; ce qui permet de réduire au minimum les dangers de contamination.

Une large porte donne accès du dehors à la salle de consultation. Les enfants accompagnés ou non entrent sans compression dans un large couloir transversal et sont guidés dans l'un des couloirs perpendiculaires au premier où se trouvent ménagés des boxes vitrés. Successivement, dans ces couloirs, les boxes 1, 2, 3, etc., sont garnis de consultants. Une surveillance rigoureuse oblige les malades à rester séparés les uns des autres.

Les boxes eux-mêmes seront construits de façon à permettre un nettoyage rapide, par exemple à l'aide d'un jet de lance d'arrosage ; le plancher dallé pouvant être recouvert d'une claire-voie en bois, et incliné vers la paroi opposée où l'eau découlerait le long d'une rigole. Ainsi un nettoyage suffisant pourrait être effectué entre les consultations du matin et du soir.

Il est désirable d'ailleurs que le triage s'opère de façon continue à l'intérieur des boxes pendant l'arrivée des malades qui pourraient être admis le matin de 8 à 9 heures, l'après-midi de 1 à 2 heures. Ainsi les boxes se trouveront rapidement libérés des malades suspects et les causes de contagion seront diminuées.

b) Salle d'examen. — Les salles d'examen doivent être spacieuses, bien éclairées et aérées, et permettre l'examen rapide individuel des enfants. De plus elles doivent se concilier avec l'enseignement des étudiants tout en concourant au but général de réduire les dangers de contagion. Nous admettons la nécessité d'une salle d'examen principale et de deux petites salles annexes qui pourront servir aux premiers interrogatoires.

La salle d'examen principale comportera une petite estrade où les auditeurs seront groupés derrière le chef de service. Le mobilier de cette salle d'examen doit être très rudimentaire et, comme la salle elle-même, facile à désinfecter, après chaque séance. Il comportera un nombre suffisant de sièges à paroi lisse, une table haute pour examen de nourrissons, un lit pour examen d'enfants plus grands, avec matelas doublés de moleskine et recouverts pour chaque examen d'une serviette propre, une table pour l'élève ou le secrétaire chargé d'écrire les ordonnances. Un matériel important de lingerie (serviettes et serviettes d'auscultation). A la suite de l'examen, qu'il s'agisse de la consultation de médecine, de chirurgie ou des diverses consultations spéciales, l'enfant admis à l'hôpital doit être conduit d'urgence dans le service par une infirmière qui assurera ensuite, d'accord avec les parents, les formalités d'inscription.

Les enfants non admis sortiront de la salle de consultation par un couloir les conduisant immédiatement hors de l'hôpital et, s'ils sont autorisés à recevoir des médicaments, passeront, en file indienne, par un couloir étroit entre des barrières pleines à hauteur d'homme ; ils remettront au passage, au niveau d'un guichet leurs ordonnances et recueilleront à un autre guichet les médicaments prescrits. Pour simplifier cette distribution et pour l'accélérer le plus grand nombre des médications seront établies d'avance en séries sur les indications du médecin.

3° *Moyens préventifs de contagion dans les salles d'hôpital.*

Les dangers de contagion dans les salles d'hôpital (tuberculose, fièvres éruptives, etc.) ne sauraient être évités que par la transformation générale des salles de médecine et de chirurgie en salles boxées permettant l'isolement individuel de tous les enfants pendant tout leur séjour à l'hôpital. Nous ne nous dissimulons pas les difficultés de toutes sortes et notamment d'ordre pécuniaire que cette réorganisation comporte. Mais sachant la vulnérabilité de l'enfance à toutes les attaques, vulnérabilité encore accrue par l'état de maladie, les mesures les plus rigoureuses s'imposent à l'hygiéniste qui ne doit se préoccuper dans l'établissement de son programme d'aucune considération acces-

soire et qui doit subordonner toutes les difficultés à l'intérêt bien compris de l'enfant à préserver.

Ces salles d'hôpital en boxes vitrés dont les parois seront au moins à hauteur d'homme et de préférence atteignant le plafond. doivent être gratifiées d'une ventilation parfaite et pouvoir se désinfecter facilement. On s'inspirera notamment des idées qui ont prévalu pour l'installation de certains services, celui du docteur J. Renault à l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), du docteur Lesage à l'hôpital Herold. Le boxage des salles pourra même rendre superflu le service des douteux et permettra en tous cas l'extension de ce service suivant les nécessités épidémiques. Le personnel devra être tout particulièrement éduqué pour respecter les mesures de prophylaxie qui s'accordent nécessairement avec l'établissement des boxes et, sans insister sur ces mesures, nous tenons à signaler ici l'urgence pour le personnel médical aussi bien que pour le personnel soignant de réaliser le vêtement comportant : la calotte, le sarrau à manches fermées et les gants de caoutchouc. Enfin nous ne saurions trop appeler l'attention sur le danger permanent et l'incommodité pénible qui tiennent dans nos salles d'hôpital à la multiplicité des mouches pendant la saison chaude. Usage de moustiquaires pour protéger les lits, usage qu'on ne saurait trop recommander de panneaux métalliques pour clore les fenêtres et les portes soit des salles d'hôpital, soit des cuisines et en général de tous les locaux contenant des matériaux alimentaires ou putrescibles; tels sont les moyens simples très usités, même dans les hôpitaux de campagne de nos alliés anglais ou américains, et qui rendraient chez nous aussi les plus grands services dans la lutte contre les mouches et les moustiques.

CONCLUSIONS

Nous proposons en conséquence à votre approbation les conclusions de ce rapport et vous proposons d'émettre le vœu que l'administration de l'Assistance publique réalise à bref délai les améliorations suivantes :

1° Création d'une consultation supplémentaire l'après-midi, seul moyen d'éviter l'encombrement inévitable de la consultation unique du matin.

2° Etablissement d'une salle d'attente pour les consultants externes conformément au principe de l'isolement individuel des consultants.

3° Aménagement des salles de consultation de manière à rendre compatible l'examen pratique des malades avec les nécessités de l'enseignement.

4° Transformation de tous les services médicaux et chirurgicaux de l'hôpital d'enfants, de manière à y réaliser l'isolement individuel au moyen de boxes complets à lit unique.

5° Education et choix du personnel soignant et servant pour l'application rigoureuse des préceptes de prophylaxie contre les maladies contagieuses.

Discussion : Fonctionnement de la consultation externe. — M. Guinon est d'avis qu'un des moyens d'éviter l'encombrement consisterait à exiger *l'exactitude des médecins* chargés des consultations qui devraient être à l'hôpital à 9 heures précises.

L'élève chargé d'effectuer le triage à l'entrée doit être exact, régulier, et connaître son métier, ce qui n'est pas toujours le cas. Ses fonctions consistent avant tout à préciser les trois points suivants : 1° L'enfant tousse-t-il en quintes? 2° A-t-il une éruption? 3° A-t-il mal à la gorge? Il serait utile d'instituer un moniteur du triage pour éduquer les élèves chargés de cette fonction.

La séparation des nourrissons et des enfants plus âgés doit être réalisée. En 1914-1915 M. Guinon, malgré tous les soins qu'il apportait à sa consultation, a perdu un grand nombre de bébés qui ont contracté la coqueluche à cause de la promiscuité avec les autres enfants.

M. Comby approuve le dédoublement des consultations externes pour les grands hôpitaux d'enfants, à l'exemple de ce qui a été fait à Saint-Louis et qui a réussi. Ce sera le meilleur moyen de

diminuer l'encombrement et de restreindre la contagion au seuil de l'hôpital. Il faut exiger des médecins qu'ils fassent la consultation de bonne heure, à 9 heures, et donnent aux élèves et aux malades l'exemple de l'exactitude. Certains médecins viennent à 9 heures, d'autres à 10 heures, 10 h. et demie, même 11 heures. La consultation est faite alors par des élèves ou bien les enfants sont condamnés à une attente intolérable qui, outre la perte de temps causée aux familles, augmente les chances de contagion pour les enfants dans une forte proportion.

La sélection des malades à la consultation doit être également perfectionnée. Elle est en général mal faite, par des élèves incompétents, sans exactitude ni régularité; c'est du moins ce qui existait quand j'avais l'honneur d'être en activité. Il faudrait que le médecin de la consultation eût, comme autrefois, la charge et la responsabilité de la sélection. Il pourrait former des élèves dans ce but, et les dresser à un travail assez délicat. La plupart des réformes demandées aujourd'hui par nous ont été déjà réclamées à l'Administration par la *Société médicale des Hôpitaux* en 1889 (10 mai) : *Rapport sur les mesures à prendre pour combattre la transmission des maladies contagieuses dans les hôpitaux d'enfants*, au nom d'une commission composée de : MM. Cadet de Gassicourt, *président;* Grancher, Sevestre, Labric, Jules Simon, Descroizilles, Ollivier, d'Heilly, Legroux, Hutinel; et Comby, *rapporteur*.

M. Nobécourt insiste sur la nécessité de *deux salles d'examen* à la consultation de manière à permettre à un assistant d'examiner les nombreux malades courants pendant que le médecin-chef de son côté examine plus en détail devant les élèves les cas les plus intéressants.

M. Babonneix. — Chaque jour, à l'hôpital Trousseau, 110 à 120 enfants passent à la consultation. Ce nombre beaucoup trop élevé rend le *dédoublement* proposé nécessaire.

M. Marfan voit de grands avantages, au *dédoublement*, qui peut

être pratiqué à la fois grâce à la disposition des locaux comportant deux salles d'examen et au fonctionnement de la consultation, matin et soir.

La *séparation des enfants et des nourrissons* lui paraît désirable également.

Quant à la *salle d'attente*, il n'y a guère d'inconvénients à ce qu'elle soit commune pour les enfants non suspects, dès lors que le triage est effectué consciencieusement.

M. Hallé est très favorable au *dédoublement de la consultation*. Trop souvent les dix premiers malades sont examinés avec grand soin et prêtent à des développements intéressants au point de vue de l'enseignement, mais ensuite les 30, 40 ou 50 autres consultants sont examinés avec une rapidité regrettable, qu'il faut éviter.

Au point de vue de l'*admission d'urgence*, il signale qu'il n'existe pas de salle aux Enfants-Malades où l'interne de garde puisse examiner un entrant au cours de l'après-midi ou de la nuit. L'examen est effectué au bureau des entrées, qu'il s'agisse d'une diphtérie, d'une scarlatine ou de toute autre affection.

Transformation des services. — M. Marfan demande qu'on réclame la création de *chambres d'isolement* et non de boxes, parce que ceux-ci doivent être fermés. Sur les autres points, il est d'accord avec le rapporteur.

M. Méry. — *A l'asile d'enfants débiles de Médan*, en dépit de réclamations réitérées, l'Assistance publique n'a fait aucun effort pour réaliser l'isolement demandé.

A l'*hôpital des Enfants-Malades*, du 15 janvier au 15 mai 1919, un tiers des cas de rougeole en traitement ont été des cas intérieurs. Ces chiffres indiquent combien il est urgent de modifier l'aménagement de l'hôpital.

Isolement des enfants tuberculeux. — M. Méry envisage la création de salles spéciales pour l'isolement des enfants tuberculeux.

M. Marfan estime que le projet présenté par la Commission permet l'isolement des tuberculeux ouverts.

Les enfants tuberculeux ganglionnaires, avec poumon cliniquement indemne et absence de réaction fébrile, peuvent être envoyés à Hendaye.

Les enfants tuberculeux pulmonaires ou péritonéaux auraient, il est vrai, bénéfice à être répartis dans des *services spéciaux avec aérium*, qui seraient installés au dernier étage des bâtiments, comme à New-York où ils sont de plain-pied avec une terrasse où sont transportés les lits munis de roulettes. Dans ce service on procéderait à l'examen détaillé des enfants et ceux qui peuvent bénéficier d'une cure seraient ensuite envoyés dans un sanatorium.

M. Babonneix. — Dans l'état actuel des choses, il est impossible d'isoler les enfants tuberculeux admis dans les salles communes. Les quelques boxes d'isolement qui y sont ménagés sont, en effet, occupés par des méningites, des fièvres typhoïdes, etc.

M. Comby. — L'isolement des enfants tuberculeux est une question d'urgence qui demande une solution immédiate.

M. Merklen rappelle qu'une Commission fonctionne à la *Société médicale des hôpitaux* en vue d'envisager les mesures à prendre d'urgence pour l'hospitalisation des tuberculeux. Il propose à la *Société de Pédiatrie* d'entrer en relations avec elle.

M. Hallé. — Le nombre des tuberculeux cavitaires par hôpital d'enfants ne doit pas dépasser actuellement trente ou quarante. Il suffirait d'une entente entre les chefs de service pour leur réserver une salle spéciale.

M. Meslay signale qu'à l'hôpital Saint-Joseph un quartier spécial est réservé aux adultes et aux enfants tuberculeux.

Les conclusions du rapport sont mises aux voix et approuvées à l'unanimité.

II

Modifications à apporter à la loi Roussel.

M. Raoul Labbé, rapporteur (Voir *compte rendu* de la séance du 28 mai 1919).

M. Marfan, rapporteur de la loi Roussel à l'Académie de Médecine depuis quatre ans, a pu constater que là où elle est appliquée régulièrement cette loi donne de bons résultats. Or il n'en est guère ainsi que dans le département de la Seine.

L'application de la loi exige l'intervention de médecins ayant la préparation et la vocation voulues. Il serait d'ailleurs nécessaire que leurs émoluments fussent plus importants.

Quant à l'industrie des nourrices, elle est un mal assurément, mais un mal nécessaire. Si elles ne se plaçaient pas, les nourrices ne mettraient pas leur propre enfant au sein, mais bien au biberon, car elles chercheraient du travail loin de leur domicile.

La *Société de Pédiatrie* pourrait émettre un *vœu* en faveur de l'application stricte de la loi Roussel et d'une visite mensuelle régulière.

M. Weill-Hallé estime que le seul moyen d'éviter les inconvénients de la loi Roussel est d'obliger les familles qui engagent les nourrices à accepter l'enfant de celles-ci.

M. Ausset a rempli pendant six mois les fonctions de médecin inspecteur dans un arrondissement du Nord. Il a pu se rendre compte que les médecins inspecteurs ne visitaient pas les enfants soumis à leur surveillance et qu'ils ne donnaient pas de conseils aux nourrices qui les avaient en garde. Il est d'ailleurs évident que les honoraires versés au médecin chargé de l'inspection sont insuffisants.

SÉANCE DU 21 OCTOBRE 1919

Présidence de M. Guinon.

Sommaire. — MM NOBÉCOURT, STÉVENIN et DUHEM. Guérison rapide par la radiothérapie de phénomènes dyspnéiques graves causés par une volumineuse adénopathie tuberculeuse du médiastin. — MM. NOBÉCOURT, SEVESTRE et DUHEM. Disparition rapide, à la suite d'une séance de radiothérapie, de phénomènes graves de compression des voies respiratoires et de compression veineuse, causés par une volumineuse tuméfaction du médiastin supérieur, premier symptôme d'une leucémie aiguë. *Discussion :* MM. MÉRY, D'ŒLSNITZ, MARFAN, GUINON, NOBÉCOURT. — M. DOCHE (d'Arcachon). Cure héliomarine dans le traitement de la tuberculose chirurgicale. *Discussion :* MM. HALLÉ, D'ŒLSNITZ, LAMY, TRÈVES, LEREBOULLET. — MM. LESNÉ et L. BINET. La résistance aux poisons suivant l'âge. — M. A. TRÈVES. Polyarthrite de nature douteuse guérie par le novarsenobenzol. — MM. J. RENAULT et MASSELOT et Mme BRUN-ROMME. Pseudo-paludisme méningococcique chez un nourrisson de 8 mois. *Discussion :* M. NETTER.

Guérison rapide par la Radiothérapie de phénomènes dyspnéiques graves causés par une volumineuse adénopathie tuberculeuse du médiastin,

par MM. NOBÉCOURT, STÉVENIN et DUHEM.

L'adénopathie médiastine, si fréquente chez l'enfant, détermine rarement une compression des voies respiratoires assez marquée pour menacer l'existence.

Nous en avons observé un cas amélioré d'une manière remarquable par la Radiothérapie.

F. Louis, âgé de 5 ans et demi, est amené à la Clinique des maladies des enfants, parce qu'il étouffe, le 7 mai 1919.

La dyspnée est très intense, elle s'accompagne de cyanose de la face et des extrémités; il y a du tirage et du cornage.

L'enfant aurait depuis longtemps de la bronchite.

Depuis trois semaines, il tousse davantage, il a de la fièvre et des accès d'étouffement.

En dehors des phénomènes bronchitiques anciens, son histoire ne présente rien de particulier.

Né à terme, il a été nourri au sein, a fait son premier pas à 9 mois, percé sa première dent à 10 mois.

Sa mère est bien portante, elle n'a eu ni autre enfant, ni fausse couche. Le père a de la bronchite chronique.

Les veines du cou sont dilatées. Le thorax est asymétrique, dilaté à droite, rétracté à gauche.

A l'auscultation, la respiration est soufflante et on entend dans toute la poitrine des râles sibilants, plus humides à droite. Dans les régions sternale et parasternale supérieures, on constate une matité qui déborde largement le sternum des deux côtés.

La température est peu élevée, oscillant entre 37° et 38°, la cuti-réaction à la tuberculine positive, la réaction de Wassermann négative.

La radioscopie permet de constater une masse volumineuse située à la partie supérieure du médiastin, surmontant l'aorte, débordant des deux côtés la partie supérieure du sternum et remontant jusqu'en arrière des clavicules. En bas, sur la partie droite du sternum, on constate une ombre triangulaire, paraissant continue avec le cœur, animée d'oscillations légères, non synchrones aux battements cardiaques, surmontée d'une petite bande très claire, nette.

On hésitait entre les diagnostics de *tumeur du thymus* et d'*adénopathie médiastine*. M. Veau, qui a bien voulu examiner notre malade, fut d'avis qu'il s'agissait d'une tuberculose des ganglions du médiastin.

L'état du malade s'aggravait rapidement, la dyspnée augmentait et des crises violentes de suffocation se montraient, plus marquées pendant la nuit que dans la journée.

On décida alors de tenter la *Radiothérapie*.

Le 20 mai, on fit sur la région thoracique une séance de dix minutes pendant laquelle furent absorbées environ 5 unités H.

L'effet des rayons fut très rapide. L'enfant ne présenta plus de crises de suffocation; la dyspnée diminua progressivement d'intensité et les phénomènes d'auscultation disparurent.

Le 4 juin, on pratiqua une deuxième application de rayons X, d'une durée de 8 minutes.

Le 21 juin, à l'examen radioscopique, la masse ganglionnaire paraissait complètement fondue et dispersée. On ne constatait plus qu'une teinte générale un peu grise, les amas ganglionnaires avaient complètement disparu. A peine restait-il quelques petits noyaux épars et quelques fines travées grisâtres peu distinctes.

L'enfant présente d'autre part un mal de Pott dorsal supérieur, pour lequel il a été envoyé à Berck.

Mais là, son état s'est aggravé, il s'est mis à tousser et a beaucoup maigri.

On l'a renvoyé à Paris et il est rentré dans le service au début d'octobre.

On constate actuellement une saillie au niveau de la troisième vertèbre dorsale, mais il n'y a pas de point vertébral douloureux à la pression.

Les mouvements de la tête sont très douloureux et presque impossibles. Il n'existe aucun phénomène de compression nerveuse.

La respiration est soufflante au hile, on note quelques râles crépitants secs au-dessous et en dehors du mamelon gauche.

Un nouvel examen radioscopique, pratiqué le 7 octobre, montre un thorax relativement clair, quelques mouchetures dans la région supérieure et une adénopathie moyenne.

L'amélioration de l'état des ganglions trachéo-bronchiques a donc persisté. Ils sont actellement peu volumineux.

Il est difficile d'interpréter l'action si rapide des rayons X. Il est peu probable que des ganglions tuberculeux aient fondu presque instantanément sous l'influence de la Radiothérapie. Il nous paraît vraisemblable qu'une partie importante de la masse compacte, sans lobulation, constatée à l'examen radioscopique, était constituée par du tissu inflammatoire simple, que la congestion jouait un rôle important dans sa formation et dans la compression de l'appareil respiratoire.

Quoiqu'il en soit, il convient de retenir de cette observation l'action rapide et efficace de la Radiothérapie dans les accidents dyspnéiques déterminés par une adénopathie médiastine.

Cette action est encore peu connue.

Dans une observation intéressante de MM. Ribadeau-Dumas, Albert-Weill et Mlle Saissel (1), un nourrisson de 5 mois atteint d'une adénite volumineuse du médiastin avec dyspnée continue et crises de suffocation menaçante, eut une respiration plus calme après une première séance d'irradiation; mais les crises reparurent et ne cessèrent définitivement qu'après un traitement prolongé. M. d''Œlsnitz (2) mentionne également que dans 3 cas d'adénopathie trachéo-bronchique avec cornage, la radiothérapie fit disparaître tumeur et cornage, mais il n'a pas donné de détails.

Disparition rapide, à la suite d'une séance de radiothérapie, de phénomènes graves de compression des voies respiratoires et de compression veineuse, causés par une volumineuse tuméfaction du médiastin supérieur, premier symptôme d'une leucémie aiguë,

par MM. NOBÉCOURT, SEVESTRE et DUHEM.

L'histoire du jeune garçon que nous présentons à la Société se rapproche par bien des points de celle de l'enfant que deux d'entre nous viennent de vous rapporter en collaboration avec M. Stévenin.

L'enfant Marcel Th., âgé de 13 ans, entre à la *Clinique des maladies des enfants* pour une grosse tuméfaction de la région cervicale antérieure et une dyspnée intense.

Sa mère est emphysémateuse. Son père serait mort d'entérite bacillaire. Un frère, né à 7 mois, est mort à 17 mois d'une affection que la mère n'a pu préciser.

Lui-même est né à 7 mois et demi et a été nourri au sein. Il n'a jamais été bien portant, il a eu la rougeole et est sujet aux maux de gorge et aux bronchites.

Il y a une quinzaine de jours le cou a commencé à augmenter de

(1) RIBADEAU-DUMAS, ALBERT-WEILL et Mlle SAISSEL, Radiographie et Radiothérapie de l'adénopathie médiastinale. *Soc. de Pédiatrie*, 14 oct. 1913.
(2) D'ŒLSNITZ, *id.*

volume; quelques jours après est apparue une légère dyspnée. Il y aurait eu un peu de fièvre mais la température n'a pas été prise.

L'examen pratiqué le 1er octobre permet de faire les constatations suivantes :

D'une taille de 1 m. 33 et d'un poids de 30 kil. 800, cet enfant paraît normalement développé; il n'existe de poils ni aux aisselles ni au pubis. Il n'y a pas de fièvre ; le pouls bat à 112.

Sur les parties antero-latérales du cou on voit une tumeur en forme de fer à cheval à concavité supérieure, ayant la forme d'un corps thyroïde hypertrophié. Elle s'étend en hauteur sur la ligne médiane depuis le cartilage cricoïde jusqu'à la fourchette sternale; latéralement elle va jusqu'aux bords antérieurs des sterno-cleido-mastoïdiens; à droite elle remonte le long du bord du muscle jusqu'à l'angle de la mâchoire. Cette tumeur forme comme une sorte de bourrelet de 4 centimètres de diamètre environ qui serait placé horizontalement en avant de la trachée. Sa consistance est très ferme. Elle ne suit pas la trachée dans les mouvements de déglutition. Autour de la tumeur on sent quelques masses ganglionnaires du volume d'un haricot ou d'une noix; un de ces ganglions, situé à l'angle droit du maxillaire, a une consistance presque cartilagineuse.

Il existe un œdème important de la face et du cou, de la partie supérieure du thorax, ainsi qu'une dilatation des veines superficielles. La face est bouffie, les paupières sont gonflées, les yeux sont saillants, les lèvres sont cyanosées. Les creux sus-claviculaires sont complètement effacés. Sur le thorax l'œdème affecte la forme classique en pèlerine.

A ces signes physiques qui frappent d'emblée le regard, s'associent des signes fonctionnels angoissants. L'enfant a une dyspnée intense, sa respiration est sifflante, il a presque du cornage; il a un peu de tirage.

A l'examen de la gorge, les amygdales sont un peu augmentées de volume ; elles ont un aspect blanchâtre, lardacé, assez particulier.

La percussion du thorax décèle au niveau de la poignée du sternum une zone de matité qui déborde le sternum des deux côtés de deux travers de doigt.

A l'auscultation la respiration est très bruyante.

Le foie et la rate paraissent normaux. Il n'y a pas d'albumine dans les urines. Les testicules sont volumineux; ils ont la grosseur des testicules d'un adulte; ils contrastent avec la taille de la verge qui est celle d'un enfant de cet âge et avec l'absence de développement du système pileux.

L'examen à l'écran radioscopique décèle une ombre très opaque à contours nets, d'une étendue considérable, occupant toute la région

médiastine supérieure, coiffant le cœur et obscurcissant complètement la région supérieure de l'espace clair prévertébral.

L'examen du sang ne fournit aucun renseignement étiologique. On trouve en effet : Hémoglobine, 85 p. 100. Globules rouges, 5.604.000. Globules blancs, 10.600.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	63
Polynucléaires éosinophiles	5
F. de transition neutrophiles	4
Grands mononucléaires	1
Moyens et petits mononucléaires	25
Lymphocytes	2

Ni anisocytose, ni dyschramatophilie, ni hématies nucléées.

L'intra-dermo réaction à la tuberculine est négative.

Il n'existe aucun stigmate d'hérédo-syphilis.

Instruits par les résultats de la radiothérapie chez le malade dont l'observation vient d'être rapportée nous pratiquons sur le thorax et le cou, à 10 heures du matin, une séance de *radiothérapie*. Vu les grands symptômes fonctionnels, nous n'hésitons pas à faire absorber au malade une dose supérieure à la dose maxima compatible avec l'intégrité de la peau.

A 2 heures de l'après-midi l'enfant se sent mieux, il respire plus facilement et s'endort tranquillement.

Le lendemain, 2 octobre, le tirage et le sifflement respiratoire ont presque complètement disparu ; la circulation collatérale et l'œdème ont diminué ; la tumeur cervicale est moins volumineuse ; sa consistance a changé ; ce n'est plus une masse dure mais un amas pâteux dans lequel le doigt enfonce facilement.

Le 3 octobre l'enfant est méconnaissable. La tumeur cervicale n'existe plus ; l'œdème a complètement disparu. La face n'est plus bouffie et a retrouvé ses méplats normaux ; les creux sus-claviculaires sont accusés. La zone de matité thoracique ne déborde plus le sternum. Les amygdales sont encore un peu blanchâtres mais n'ont plus l'aspect lardacé qu'elles avaient deux jours avant.

Un nouvel examen radioscopique montre la disparition presque complète de l'ombre médiastine : on ne constate plus qu'une

ombre débordant à droite le sternum de deux travers de doigt à la partie supérieure du thorax. L'espace clair prévertébral s'est également en grande partie éclairci.

A un second examen, le sang présente les mêmes caractères qu'au précédent, avec cette différence toutefois que le chiffre des globules rouges a baissé de un million.

A ce moment la *réaction de Wassermann* pratiquée par M. Tixier avec le sérum sanguin, après réactivation par des frictions mercurielles, donne un résultat négatif (H 8 à l'échelle de Vernes).

Une nouvelle *intradermo-réaction* à la tuberculine a été faite le 7 et est restée négative.

Un examen du naso-pharynx, pratiqué le 9 par M. Vassal, a montré l'existence de végétations adénoïdes abondantes qui gênent la respiration.

Le 17 octobre l'enfant présente une éruption discrète de purpura. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

Le 20 octobre le purpura s'est étendu. Outre d'assez nombreuses pétéchies, il existe un certain nombre d'ecchymoses irrégulièrement disséminées sur tout le corps. Quelques pétéchies existent sur la muqueuse des lèvres.

Le foie a beaucoup augmenté de volume et déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt. La rate est également hypertrophiée ; elle déborde le rebord costal de deux travers de doigt. Ces deux organes sont remarquables par leur consistante très ferme. Dans les plis inguinaux et dans le creux axillaire droit il existe des ganglions durs gros comme un pois ou une noisette. Les parotides sont hypertrophiées et dures, faisant une saillie en avant des oreilles. Les amygdales sont blanchâtres et déchiquetées.

Un nouvel examen du sang fournit les renseignements suivants : Hémoglobine, 90 p. 100, globules rouges, 4.315.000, globules blancs, 196.000.

La formule leucocytaire n'a pas encore été établie, mais un examen rapide montre qu'il y a environ 90 p. 100 de petits lymphocytes.

Ce malade est donc entré à l'hôpital pour des phénomènes attribuables à une tumeur du médiastin supérieur : dilatation des veines du cou, œdème de la face, du cou et des parties supérieures du thorax relevant d'une compression veineuse, dyspnée, tirage, accès de suffocation témoignant d'une compression des voies respiratoires.

Une seule séance de radiothérapie a fait disparaître presque

instantanément les troubles fonctionnels et en deux ou trois jours les signes physiques.

Il nous a paru intéressant de rapprocher cette observation de celle qui a été recueillie avec M. Stévenin. Dans les deux cas des troubles respiratoires graves ont rétrocédé presque instantanément à la suite d'une seule séance d'irradiation de la région médiastine. Comme chez l'autre malade il est permis d'attribuer un résultat aussi rapide à l'action des rayons X sur des tissus ganglionnaires enflammés ou congestionnés.

Chez le garçon de 5 ans et demi il s'agissait d'une adénopathie médiastine tuberculeuse ; chez celui de 13 ans notre diagnostic restait hésitant jusqu'à ces derniers jours, mais actuellement il s'agit d'une façon non douteuse d'une leucémie lymphoïde à marche aiguë.

Nous ne voulons retenir de cette observation et de celle qui a été recueillie avec M. Stévenin qu'une conclusion pratique, à savoir que la radiothérapie a eu une efficacité remarquablement rapide chez des malades qui asphyxiaient parce qu'ils avaient des tumeurs médiastinales comprimant leurs voies respiratoires. Il ne faut pas hésiter à y avoir recours en pareille circonstance, même si on ne peut préciser le diagnostic étiologique. D'autres observations montreraient si cette pratique donne toujours des résultats aussi beaux.

Discussion : M. Nobécourt. — Il nous a paru intéressant de présenter ensemble ces deux enfants. Le point commun de leur histoire est qu'ils étaient atteints de troubles respiratoires graves provoqués par des adénopathies médiastines. La nature de ces adénopathies était différente : chez l'enfant de 5 ans et demi elles étaient tuberculeuses; chez celui de 13 ans et demi elles étaient dues à une leucémie aiguë, comme l'évolution ultérieure l'a montré. Or tous deux ont été grandement améliorés par une seule séance de radiothérapie; leur dyspnée et les autres phénomènes de compression ont diminué en quelques heures, puis ont disparu. C'est sur cette action thérapeutique remarquable que nous voulons attirer l'attention. Il semble qu'une forte irradia-

tion constitue un traitement héroïque de ces phénomènes de compression contre lesquels on est désarmé.

M. Méry. — Étant donné l'action favorable de la radiothérapie sur les adénopathies cervicales, croit également qu'elle doit donner de bons résultats dans les cas d'adénopathie trachéobronchique. Toutefois l'action à distance des rayons X n'est pas encore établie d'une façon précise, particulièrement en ce qui concerne la mobilisation ultérieure possible des bacilles.

M. Nobécourt. — M. Méry se demande si de fortes irradiations des ganglions trachéo-bronchiques tuberculeux ne seraient pas susceptibles de provoquer une dissémination des bacilles de Koch dans l'organisme. Il n'en a rien été chez notre premier malade : le mal de Pott, qui évolue actuellement, existait déjà, et l'adénopathie médiastine a regressé et est actuellement latente. Le malade de M. Ribadeau-Dumas, ceux de M. d'Œlsnitz, ont également guéri sans incidents sous l'influence de la radiothérapie. D'ailleurs, quand un malade présente des troubles dyspnéiques graves, la première des choses est de lui permettre de respirer : tel a été incontestablement le résultat de notre intervention thérapeutique.

M. d'Œlsnitz. — L'intéressante communication de M. Nobécourt soulève le problème du degré et du mécanisme d'action de la radiothérapie dans l'adénopathie trachéo-bronchique. Il y a lieu à cet égard de considérer deux ordres de faits : l'action à longue échéance ; l'action immédiate.

L'action à longue échéance est difficile à apprécier. Depuis l'année 1912, je me suis efforcé par des examens radiologiques comparatifs en série de surveiller dans ces cas l'action thérapeutique des rayons X : il m'a bien semblé que cette adjonction thérapeutique accélérait la rétrocession non seulement des troubles fonctionnels, mais encore la régression des masses ganglionnaires. Mais ces malades étaient par ailleurs soumis au traitement général classique que comportait leur état ; d'autre part il faut tenir compte de la variabilité des améliorations tenant soit

aux formes cliniques soit aux réactions individuelles. En conséquence la part de la radiothérapie dans le complexus thérapeutique mis en œuvre est d'une appréciation très difficile.

Au contraire pour ce qui concerne l'action immédiate, c'est-à-dire l'influence de l'irradiation au moment même d'une crise dyspnéique, j'ai eu des résultats assez rapides et assez probants pour être encouragé dès lors à traiter les tirages adénopathiques aussi bien que les tirages thermiques par cette thérapeutique. Et depuis, chaque fois que dans mon service hospitalier était amené un enfant atteint de tirage sous-laryngé d'origine médiastinale, il était, comme traitement d'urgence, soumis à une séance radiothérapique avant même qu'une enquête clinique complète puisse être effectuée.

M. Marfan. — L'action favorable des rayons sur l'hypertrophie du thymus est actuellement un fait acquis qui permet d'éviter l'intervention chirurgicale. Toutefois, l'amélioration dans l'hypertrophie du thymus n'est pas aussi rapide que dans les cas qui viennent d'être signalés. Le cornage, ainsi que les autres accidents, ne s'amende qu'au bout de deux à quatre séances et la masse thymique diminue plus lentement.

M. d'Œlsnitz. — J'ai observé comme M. Nobécourt une action relativement rapide des rayons X sur les crises dyspnéiques d'origine adénopathique, mais il s'agissait de formes avec crises de suffocation intermittentes. D'autre part, dans des cas de tirage thymique continu, j'ai observé la régression relativement lente et progressive des troubles.

Dans ces différentes éventualités, qui ne sont d'ailleurs pas rigoureusement opposables, on peut se demander si la radiothérapie n'a pas eu un mode d'action très différent : dans l'hypertrophie du thymus il s'agit peut-être d'une action progressive sur une tumeur médiastinale non inflammatoire dont la diminution ne peut se faire qu'au prorata des intensités d'irradiation ; dans une crise respiratoire adénopathique au contraire l'action des rayons X est peut-être capable de modifier rapidement non pas

le volume des masses ganglionnaires, mais le revêtement congestif ou inflammatoire qui a causé l'accident dyspénique.

M. Guinon est également convaincu de l'action favorable des rayons X sur les masses ganglionnaires trachéobronchiques, ainsi que sur l'hypertrophie du thymus.

La cure hélio-marine dans le traitement de la tuberculose chirurgicale.

M. Doche (d'Arcachon), apporte les résultats que lui a donnés l'héliothérapie associée à la cure marine chez 140 pottiques, dont 7 cervicaux, 31 dorsaux et 102 lombaires. Sur ce nombre il n'a relevé que 11 aggravations. Dans plus de la moitié des cas, les fistules ont largement bénéficié de la cure solaire employée suivant la progression fixée par Rollier. Loin d'être une contre-indication à l'héliothérapie, la fièvre a été favorablement influencée par elle, sauf chez certains sujets cachectiques.

La cure hélio-marine associée à l'immobilité doit être utilisée toutes les fois qu'il est possible pour le traitement des tuberculoses chirurgicales.

Discussion : M. Hallé regrette que la cure solaire ne soit pas plus largement utilisée dans les sanatoriums d'enfants, et, à ce propos, il déplore que l'Assistance publique n'ait encore rien organisé dans cet ordre d'idées pour les adultes atteints de tuberculose chirurgicale.

M. Lamy signale que la cure hélio-marine est actuellement largement pratiquée à Berck.

M. Trèves. — L'insolation à Berck, même en été, est faible. Cette station a été fondée en vue de pratiquer la cure marine et, lors de sa création, il n'était pas possible de prévoir le rôle attribué un jour à la cure solaire.

M. d'Œlsnitz. — Je m'associe aux conclusions de M. Doche,

mais avec certaines réserves et particulièrement pour ce qui concerne le traitement solaire du mal de Pott pour lequel je n'oserais pas dire que les résultats favorables sont constants. C'est en effet à mon avis une des localisations de la tuberculose chirurgicale où cette thérapeutique doit être mise en œuvre avec le plus de circonspection. Si l'on applique trop systématiquement et trop énergiquement la cure solaire au mal de Pott, l'on s'expose parfois à des mécomptes sérieux : sans parler de la fermeture trop hâtive des fistules capables de déchaîner des accidents redoutables, je crois que dans certains cas et spécialement dans les formes cervicales ou dorsales supérieures, la cure solaire trop systématique peut faire craindre des généralisations. D'ailleurs, ici plus encore que dans d'autres localisations bacillaires, je pense qu'il importe de surveiller attentivement les diverses réactions organiques et particulièrement celles du pouls et de la température. Une forme fébrile peut bénéficier de la cure ; une forme sans température peut en maléficier : par conséquent la température en elle-même ne sera pas suffisante à fixer les indications et contre-indications du traitement. Au contraire les réactions de la température et du pouls au cours de chaque séance et dans les heures qui suivent fourniront des éléments d'appréciation plus réels sur l'opportunité et l'effet de la cure. Je crois devoir revenir encore sur ces notions dont j'ai déjà maintes fois souligné l'importance pratique et qui, à mon avis, permettent de sortir de l'empirisme pour ce qui concerne les indications et la posologie du traitement solaire dans les affections tuberculeuses.

M. Trèves fait remarquer qu'il estime simplement que Berck se prête mal à la création de *nouveaux* sanatoriums devant associer l'héliothérapie à la cure marine.

M. Lereboullet, dans un service parisien d'enfants plâtrés désignés pour Berck, s'efforce, en attendant leur départ, de les faire bénéficier de la cure solaire ; mais à Paris l'héliothérapie est difficile à appliquer systématiquement.

La Résistance aux poisons suivant l'âge,

par MM. Edmond Lesné et Léon Binet.

Le degré de résistance d'un organisme est fonction de facteurs multiples, parmi lesquels l'âge du sujet occupe une place importante. Le nouveau-né est très sensible au froid ou à la chaleur excessive et l'expérimentation a montré que le jeune animal résiste mal au froid et au chaud; on sait que par suite de l'imperfection de son appareil régulateur thermique, le chien nouveau-né, placé dans une cloche à température trop basse ou trop élevée, ne tarde pas à succomber, alors qu'un témoin adulte résiste parfaitement.

Mais la résistance aux poisons est toute différente.

Longtemps les médecins ont évité d'employer les alcaloïdes chez les enfants, persuadés qu'il existait chez eux une véritable idiosyncrasie envers ces poisons. Or il n'en est rien; depuis quelques années cette terreur théorique s'est heureusement évanouie; de même que le petit enfant résiste bien au chloroforme et supporte, toutes choses égales d'ailleurs, de fortes doses de mercure, de même il tolère par rapport à son poids des quantités d'alcaloïdes (morphine ou codéine par exemple) très supérieures à celles employées chez l'adulte, et cela non seulement sans inconvénient mais très souvent avec grand avantage.

Il nous a donc paru intéressant de rechercher la résistance d'un organisme très jeune quand on le soumet à diverses intoxications? Les expériences qui suivent, faites sur le chat et la souris, vont nous permettre d'étudier les variations dans l'intensité des réactions selon l'âge de l'animal intoxiqué.

I. — *Intoxication par le chlorhydrate de morphine.*

Un chat de 25 jours, pesant 320 grammes, reçoit dans le péritoine 2 centigr. 25 de morphine (solution au centième), soit 7 centigrammes par kilogramme. — Survie.

Un chat de 32 jours, pesant 600 grammes, reçoit 4 centigrammes de morphine, soit 6 centigr. 6 par kilogramme. — Survie.

Un chat de 22 jours, pesant 320 grammes, reçoit une injection intrapéritonéale de 3 centigrammes de morphine, soit 9 centigr. 3 par kilogramme. — Mort une heure après.

Un chat adulte, pesant 2 kilogr. 600, reçoit dans le péritoine 15 centigrammes de morphine soit 5 centigr. 7 par kilogramme. Il meurt six heures après.

Le chat jeune résiste à une injection de 7 centigrammes de morphine par kilogramme ; le chat adulte succombe après une injection de 5 centigr. 7 par kilogramme.

II. — *Intoxication par le chlorhydrate de cocaïne.*

Une souris de 9 jours, pesant 5 grammes, reçoit en injection intrapéritonéale 0 milligr. 5 de chlorhydrate de cocaïne : 8 minutes après elle a des convulsions qui durent quelques minutes et survit.

Une souris de 14 jours, du poids de 10 grammes, reçoit 1 milligramme de cocaïne et meurt cinq minutes après.

Une souris adulte de 20 grammes, après une injection de 2 milligrammes de cocaïne, meurt au bout de quatre minutes.

Une souris de quelques jours résiste à une injection de 0 milligr. 1 de cocaïne par gramme d'animal : la même dose amène la mort d'une souris adulte.

III. — *Intoxication par le sulfate de strychnine.*

Un chat de 2 jours, pesant 80 grammes, reçoit dans son péritoine 0 milligr. 05 de strychnine : survie.

Un chat de 60 jours, du poids de 950 grammes, reçoit 0 milligr. 05 de strychnine et résiste.

Un chat adulte de 2 kilogr. 500, après une injection de 0 milligr. 05 de strychnine, est pris de convulsions immédiates qui le tuent.

Un chat nouveau-né résiste à une injection de 0 milligr. 62 de strychnine par kilogramme : — un chat de 2 mois supporte 0 milligr. 25 par kilogramme, — une dose de 0 milligr. 23 par kilogramme tue un chat adulte.

Ces dernières expériences sont à rapprocher des observations de Paul Bert (1) qui, expérimentant sur le chien, admet que,

(1) Paul Bert, *Leçons sur la Physiologie comparée de la Respiration.* Paris, 1870, p. 421.

pour tuer par la strychnine les mammifères nouveau-nés, il faut décupler la dose qui est mortelle chez l'adulte, et encore, ajoute-t-il, la mort ne survient qu'après un temps relativement long.

Les expériences qui précèdent nous permettent de conclure à une résistance aux poisons plus marquée chez les animaux jeunes que chez les animaux adultes ; — cette hyper-résistance est nette avec les hypnotiques (morphine) avec les excitants du système nerveux (strychnine, cocaïne). Nous pourrions aussi citer la tolérance remarquable des très jeunes animaux au chloroforme (1) et aux inhalations de benzine (J. P. Langlois et G. Desbouis) (2).

Sur cette tolérance des jeunes animaux aux poisons, on ne saurait émettre, quant à la pathogénie, que des hypothèses incertaines : on sait que les glandes à fonction antitoxique peuvent fonctionner dès la naissance. H. Roger (3) a montré que le foie d'un fœtus à terme (qui contient du glycogène) est capable d'arrêter les alcaloïdes et ce fait a été confirmé par G. A. Pétrone (4). D'autre part les capsules surrénales contiennent dès la vie intra-utérine de l'adrénaline (J. P. Langlois et Rehns (5) — A. Cevidalli (6) et de la cholestérine (A. Chauffard, G. Laroche et A Grigaut (7). Enfin l'intégrité des émonctoires rend l'élimina-

(1) G. H. Whipple Insusceptibility of Pups to chloroform Poisoning During the First Three Weeks of life. *The journal of Experimental medecine*, 1[er] mars 1912, vol. XV n° 3, p. 259.

E. A. Graham. The resistance of pups to late Chloroform Poisoning in its relation to liver glycogen. *id.* XXI, n° 185, janvier 1915.

(2) J. P. Langlois et G. Desbouis. Des effets, sur le sang, des vapeurs hydrocarbonées. *Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, n° 2, mars 1907, et *Travaux du Laboratoire de Physiologie du professeur Charles Richet*.

(3) H. Roger. Action du foie sur les poisons. Thèse Paris, p. 120.

(4) G. A. Petrone. Recherches expérimentales sur le rôle protecteur du foie contre quelques alcaloïdes, chez les animaux jeunes et adultes. *Ann. de Méd. et Chir. infant.*, 1900, IV, p. 192.

(5) J. P. Langlois et Rehns. Les capsules surrénales pendant la période fœtale. *C. R. Société de Biologie* 1899, p. 146

(6) A. Cevidalli. Sur la fonction des capsules surrénales durant la vie fœtale, *Arch. ital. de Biologie*, 1911, LVI, 260.

(7) A. Chauffard. G Laroche et A. Grigaut. La teneur en cholestérine des surrénales aux différents stades de la vie fœtale. *C. R. Société de Biologie*, 26 janvier 1918, p. 87.

tion plus rapide. Ces données physiologiques ne sont pas négligeables dans l'explication des faits que nous rapportons et il semble aussi qu'à côté de cet élément glandulaire, il faille faire jouer un rôle important à la vitalité des tissus qui brûlent plus et qui par le fait sont susceptibles de détruire davantage. C'était là l'opinion de Claude Bernard (1) lorsqu'il écrivait : « le kilogramme d'un petit lapin exige plus de poison pour mourir, comme il exige plus d'oxygène pour vivre. »

Polyarthrite de nature douteuse et quelques réflexions sur ce sujet,

par M. André Trèves.

Voici d'abord l'observation qui m'a paru intéressante à présenter : N... Marthe, née à terme le 1er août 1909, de parents bien portants, sans tare appréciable. Trois frères plus âgés, bien portants, nés à terme. Pas de fausse-couche.

Nourrie au sein jusqu'à 8 mois, a marché à un an. Un peu d'entérite vers 2 ou 3 mois et rougeole très bénigne à 8 mois.

Très bien portante jusqu'à 18 mois. En février 1911, dit la mère, elle a commencé à avoir des nuits agitées et un caractère nerveux et colère qu'elle n'avait pas eu jusqu'alors.

En avril 1911, elle commence à traîner la jambe droite. Le médecin, consulté aussitôt, diagnostique une tumeur blanche du genou et l'envoie à Berck, où Calvé applique un appareil plâtré embrassant le genou et la hanche.

En juillet 1911, le genou gauche présente à son tour de l'augmentation de volume, puis la tibio-tarsienne gauche est prise à son tour. Le membre entier est mis dans un appareil plâtré. En août 1911, la colonne cervicale est prise; l'enfant ne peut mouvoir sa tête. Au bout d'un mois, sans aucun traitement, les mouvements de la tête redeviennent libres. En septembre 1911, nouvel appareil plâtré ne prenant que le genou droit sans la

(1) Claude Bernard. Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses. Paris, 1857, p. 335.

hanche, mais les mouvements de cette articulation sont si douloureux qu'on refait le plâtre pour immobiliser aussi la coxofémorale.

A la fin de septembre, l'enfant quitte Berck. Quelques jours après, les deux coudes sont pris et présentent rapidement une flexion telle qu'il était difficile de passer les manches. Les mouvements reviennent ensuite peu à peu, sans traitement, mais l'état général est très mauvais. L'enfant a beaucoup maigri, dort et mange très mal, et présente des poussées fébriles quotidiennes.

En décembre 1911, on retire les appareils plâtrés des membres inférieurs pour tâcher de les laisser libres. Dès le lendemain, l'enfant souffre tant qu'il faut appliquer de nouveaux plâtres sous chloroforme.

Au printemps de 1912, l'enfant a une rougeole très forte, après laquelle, dit encore la mère, l'état général s'est beaucoup amélioré. Je note en passant que l'enfant est censée avoir eu une première rougeole très bénigne à 8 mois.

Pendant l'été de 1913, les appareils plâtrés sont retirés et l'enfant commence à marcher, mais le genou droit tendant à se replacer en flexion, on applique un petit appareil à attelles métalliques.

En novembre 1913, le genou gauche présente un nouveau gonflement et l'enfant m'est amenée à ce moment. Son état général est assez bon; les deux genoux présentent une hydarthrose évidente; le droit est de plus le siège d'une légère déformation au niveau du tibia. Toutes les articulations présentent des mouvements plus ou moins limités. Les radiographies ne montrent aucune lésion, sauf au niveau de l'extrémité supérieure du tibia droit dont l'épiphyse est aplatie, un peu élargie, le cartilage dia-épiphysaire irrégulier et présente une tache sombre à sa partie moyenne.

La première idée qui vient à l'esprit, en voyant cette enfant et en écoutant son histoire, est celle d'une de ces formes de rhumatisme tuberculeux décrit par Poncet, et c'est évidemment le diagnostic fait jusqu'alors, d'autant plus que l'enfant ne présente

pas le moindre stigmate de syphilis héréditaire. Cependant, la marche irrégulière des lésions, dont aucune n'a abouti à une forme d'arthrite tuberculeuse nette, de tumeur blanche, les poussées successives avec rémissions, les douleurs très aiguës signalées en 1911 et 1912, l'aspect assez particulier de la lésion de l'extrémité supérieure du tibia droit à la radiographie, tout cet ensemble de symptômes m'incitent à faire pratiquer un Wassermann, et, bien qu'il soit négatif, à faire faire une série de piqûres de biiodure de mercure. Le résultat est nul, et en février 1914, il faut à nouveau immobiliser l'enfant et appliquer un appareil plâtré au genou gauche.

Au début de l'été 1914, je conseille l'envoi au bord de la mer, en Bretagne, dont le climat est plus doux que celui de Berck, qui avait été très mal supporté; je donne toutes les indications nécessaires à une cure de soleil. Les indications en sont suivies d'une manière très précise par la mère, qui est extrêmement intelligente, et le résultat est tout à fait remarquable au point de vue de l'état général.

En mai 1915, M. Broca, qui a bien voulu s'occuper de l'enfant en mon absence, fait supprimer l'appareil et l'enfant recommence à marcher un peu, mais en octobre, la jambe droite commence à se déformer, elle présente un raccourcissement de 2 centimètres ; une radiographie est faite à ce moment et on conseille une nouvelle immobilisation entre deux attelles en bois, avec extension continue la nuit.

Au début de l'été de 1916, et à chacune de mes permissions ensuite, j'ai revu l'enfant. Elle marche et son état général est bon.

Au printemps de 1917, l'enfant recommence à maigrir et présente pendant plus d'un mois, sans cause apparente, des poussées fébriles vespérales quotidiennes, la température s'élevant à 38°,5 environ. Défervescence progressive, mais en juillet 1917, le genou droit est de nouveau gonflé, un peu chaud et douloureux, avec un peu d'hydarthrose. Une nouvelle réaction de Wassermann et une cuti-réaction sont négatives et on se résout à appliquer un nouveau plâtre. En février 1918, l'enfant commence à marcher avec son appareil qu'on supprime en septembre.

Peu après, le gonflement reparaît, et d'accord avec M. Hudelo, on décide, malgré les examens négatifs, d'entreprendre un traitement par le novarsénobenzol intraveineux. Au bout des dix piqûres, le gonflement a disparu. Nouvelle série de dix piqûres, en décembre; au cours du traitement les deux genoux présentent un peu d'hydarthrose et de gonflement qui disparaissent sans immobilisation, et l'enfant, sans faire de grandes courses, marche d'une façon à peu près normale.

Troisième série d'injections intraveineuses de néosalvarsan en avril 1919; mais à la troisième, l'enfant présente un état syncopal grave qui cède après des piqûres d'huile camphrée, mais oblige à abandonner la suite du traitement.

J'ai continué à suivre l'enfant depuis. Je l'ai revue en septembre 1919. Son état général est excellent, mais le genou droit est toujours le siège d'une légère hydarthrose; la déformation s'est accentuée; la tête du péroné, très saillante et subluxée en haut, le membre plus court de près de 4 centimètres. Les radiographies successives donnent l'explication de cet état local: le cartilage de conjugaison de l'extrémité supérieure du tibia a été détruit en grande partie par le processus morbide et la croissance de l'os s'en trouve interrompue en grande partie.

L'enfant suit actuellement un traitement à l'hecturgyne qui paraît donner un excellent résultat.

L'examen des articulations donne les résultats suivants : mouvements normaux sauf aux genoux et aux coudes.

Genou gauche : flexion normale à quelques degrés près. Extension complète.

Genou droit : la flexion ne dépasse guère l'angle droit, extension normale.

Coude gauche : extension 180°, mais sans l'hyperextension normale; flexion, quelques degrés de moins que la normale.

Coude droit : extension 170°. Flexion 10° de moins qu'à gauche.

J'ai tenu à vous relater tout au long cette histoire, car elle me paraît instructive à bien des points de vue.

D'abord, de quelle nature sont ces lésions? La tuberculose

est certainement hors de cause, cliniquement et de par la cuti-réaction. Mais s'agit-il bien de syphilis? Les parents paraissent indemnes, les trois autres enfants le sont. Deux réactions de Wassermann, pratiquées dans les meilleures conditions, ont été négatives. Le traitement mercuriel n'a donné aucun résultat; seul le traitement arsenical s'est montré efficace.

La syphilis est cependant très probable, à moins qu'il s'agisse d'une spirillose de nature inconnue, influencée favorablement par les arsenicaux.

Quoi qu'il en soit, la réaction de Wassermann conserve pour nous toute sa valeur lorsqu'elle est positive. Un résultat négatif ne prouve pas grand'chose, et la clinique, aidée de la radiographie, peut suffire au diagnostic. Il faut avoir sans cesse présents à l'esprit les stigmates de l'hérédo-syphilis tant de fois décrits et sur lesquels je crois inutile de revenir. Mais encore est-il que ces signes n'ont rien d'absolu et qu'ils manquent souvent complètement. Le Wassermann peut rendre alors d'immenses services. M. Broca, dont j'étais alors l'assistant, a fait pratiquer de parti pris le Wassermann sur tous les malades du service, entrant pour tuberculoses externes, et cela depuis 1913. Les résultats en ont été surprenants. Je me souviens en particulier d'une fillette présentant les symptômes et les radiographies d'une coxalgie absolument typique, dont le Wassermann fut positif et chez qui le traitement arsenical intraveineux amena une guérison complète. Je pourrais d'ailleurs en citer bien d'autres et la question mérite d'être reprise complètement. Le traitement arsenical intraveineux nous a donné des résultats remarquables dans bien des cas où le mercure avait échoué.

Il est classique de dire que la syphilis héréditaire ouvre la porte à la tuberculose et que bien des hérédo-spécifiques deviennent des coxalgiques ou des pottiques. Mais il y a plus : dans de nombreuses observations, nous avons constaté l'association des deux sortes de lésions. Mon ami le docteur Kopp en a signalé plusieurs exemples dans sa thèse, malheureusement incomplète en raison de la guerre. Dans ces cas à Wassermann positif, les injections intraveineuses de néosalvarsan ont amené une amé-

lioration rapide et durable, mais non une guérison, comme si les lésions guérissaient en ce qui concerne la syphilis, sans que la tuberculose en fût influencée, sauf en ce qui concerne l'état général.

Pour conclure, je crois très nécessaire, dans tous les cas de tuberculose externe, de faire le Wassermann de parti pris et, lorsqu'il est positif, de soumettre l'enfant aux injections intraveineuses de néo-salvarsan. Sauf dans l'observation ci-dessus, elles ne nous ont jamais donné d'accidents, à condition de prendre les précautions nécessaires.

Enfin, alors que les signes classiques d'hérédo-syphilis manquent, j'ai souvent observé chez les enfants porteurs de lésions influencées favorablement par le traitement arsenical un facies spécial : le teint est un peu blafard, le lobule du nez globuleux, les narines à rebord épaissi, à ouverture étroite, le nez tout entier à peau luisante, comme dans la séborrhée ; nous avons fini par accorder une importance assez grande à cet aspect très particulier et non encore décrit.

Pseudo-paludisme méningococcique chez un nourrisson de 8 mois,

par MM. J. Renault, Brun-Romme et Félix Masselot, de Tunis, anciens internes des hôpitaux de Paris.
Présentés par M. Jules Renault.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment, chez un nourrisson, un cas de méningite cérébro-spinale, qui nous a paru instructif à plus d'un point de vue.

Ce cas est celui d'une fille de 8 mois, Françoise B..., élevée au sein, sans antécédent pathologique, chez qui la maladie a débuté brusquement dans la nuit du 22 au 23 juin ; cette enfant, parfaitement bien portante la veille, n'ayant pas présenté le moindre coryza, se réveille brusquement en poussant des cris à une heure du matin ; sa peau est brûlante, sa respiration rapide ; la température, prise le matin, atteint 40°, le pouls est à 160, la respiration

à 60 ; l'enfant est très agitée, elle vomit à deux ou trois reprises dans la journée. L'examen est négatif, rien à l'auscultation des poumons, pas de diarrhée, rien à l'examen de la gorge ; on constate cependant que la fontanelle est très tendue, mais l'enfant ne présente pas de raideur ; dans la nuit apparaissent les signes méningés, la raideur de la nuque, et le signe de Kernig qui vont en s'accentuant en même temps qu'augmente la tension de la fontanelle. Le 24 au matin, la température est à 40°, le pouls à 160, régulier, la respiration à 60, inégale, irrégulière, entrecoupée de pauses et de soupirs. On pratique une ponction lombaire, qui donne issue à un liquide hypertendu et louche ; il contient de nombreux polynucléaux altérés et de nombreux méningocoques ; les cultures faites à l'Institut Pasteur de Tunis par MM. Nicolle et Blanc montrent qu'il s'agit du méningocoque A. Deux heures après cette première ponction on injecte dans le canal rachidien 20 centimètres cubes de sérum ; le soir même on fait une injection de 10 centimètres cubes. L'amélioration et les vomissements cessent, la température baisse à 38°,8, et la respiration à 40. Le lendemain nouvelle injection de 20 centimètres cubes ; le liquide-céphalo rachidien contient de nombreux polynucléaires, mais on n'y décèle plus de méningocoques et les cultures ne poussent pas ; la température est à 37°,9 le matin, à 38°,1 le soir. Le 26, quatrième injection de 10 centimètres cubes ; le liquide, clair, contient des polynucléaires intacts ; pas de méningocoques ; l'albuminose est normale, et la recherche du glycose dont on avait constaté la disparition dans les examens antérieurs est positive ; la température est à 37°,7 le matin, à 38°,8 le soir.

Devant les résultats des examens de laboratoire, et l'excellent état général de l'enfant, on décide de ne pas continuer les injections ; malgré la fièvre, la tension de la fontanelle, la raideur ont presque disparu ; l'enfant d'ailleurs a reçu en trois jours 60 centimètres cubes de sérum. Mais dans les jours qui suivent, la température, au lieu de s'abaisser, remonte, et l'infection prend le type d'une fièvre intermittente à grands accès quotidiens ; ces accès sont caractérisés par de la fièvre, la température

montant graduellement pendant six heures, atteignant et même dépassant 40°, pour redescendre, en six heures environ, au voisinage de 37°. En même temps que la fièvre l'enfant présente une respiration superficielle, rapide à 40, 48; elle « pousse » comme les enfants qui sont atteints de broncho-pneumonie ; le pouls, régulier, rapide, bat à 120, 130, la tension de la fontanelle, la raideur réapparaissent. L'enfant, assoupie, pousse de petits gémissements et par moments des cris et paraît souffrir violemment. Puis l'accès cesse, tous les signes disparaissent progressivement, la température revient aux environs de 37°, la raideur et la tension de la fontanelle cèdent, et durant les 12 heures qui séparent les accès, l'état de l'enfant paraît normal.

En présence des premiers accès nous pensons tout d'abord à des accidents sérotoxiques précoces; mais devant leur persistance nous abandonnons cette hypothèse et nous pratiquons, à trois jours d'intervalle, deux ponctions lombaires, qui donnent les mêmes résultats : le liquide est clair, ne contient pas de méningocoques, les cultures comme l'examen direct sont négatifs ; l'examen cytologique montre uniquement de rares polynucléaires intacts. Nous songeons à la possibilité d'une méningococcémie à forme paludéenne, et le 3 juillet, dixième jour de la maladie, nous faisons une hémoculture qui reste stérile, et une nouvelle ponction lombaire qui nous donne les mêmes résultats que les précédents : le liquide clair donne par centrifugation un culot à peine perceptible, formé de polynucléaires intacts auxquels se surajoutent quelques rares lymphocytes. Devant la persistance des phénomènes toxi-infectieux, le 4 juillet on décide de reprendre la sérothérapie intrarachidienne ; on fait précéder l'injection intrarachidienne d'une injection intra-musculaire de 10 centimètres cubes, le soir on injecte 10 centimètres cubes dans le rachis ; le liquide retiré est ambré, contient des polynucléaires intacts en plus grand nombre que dans les examens précédents, et sans lymphocytes. Pas traces de méningocoques. L'injection amène immédiatement une sédation manifeste de tous les symptomes ; dès lors les accès ne se reproduisent plus ; la température, le lendemain, est à 37° le matin, à 38° le soir ; on fait une

nouvelle injection intra-rachidienne de 10 centimètres cubes; l'examen du liquide retiré ce jour montre de très nombreux polynucléaires intacts, de très rares lymphocytes, pas de méningocoques, mais la disparition du sucre. Le 6 on injecte 20 centimètres cubes : liquide hypertendu, clair, aucun culot à la centrifugation, réapparition du glycose. On arrête le traitement. Le 6, quatorzième jour de la maladie, l'enfant fait une éruption sérique type ortiée qui dure trois jours, puis quelques troubles digestifs, si bien que la température reste encore quelques jours entre 37° et 38°; elle atteint 36° le 21e jour et dès lors reste au-dessous de 37. L'enfant guérit sans complications.

En résumé il s'agit d'un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque chez un nourrisson de 8 mois, chez qui l'injection de 60 centimètres de sérum n'amène qu'une sédation passagère des accidents; dès le lendemain de la dernière injection, soit le 5e jour de la maladie, l'enfant est prise de grands accès de fièvre s'accompagnant de modifications du rythme respiratoire, de tension de la fontanelle, de raideur de la nuque, tous signes qui disparaissent quand cesse l'accès qui dure 12 heures. Dans l'intervalle l'état de l'enfant paraît normal; l'examen du liquide céphalo-rachidien n'indique pas une reprise des phénomènes méningés; les résultats des trois ponctions sont identiques, le liquide céphalo-rachidien reste clair, il ne contient pas de méningocoques mais seulement un petit nombre de polynucléaires intacts, auxquels se surajoutent à la troisième ponction quelques lymphocytes. Toutefois, devant la persistance des accès, on décide de refaire une seconde série d'injections intrarachidiennes; la première injection amène une amélioration nette, et deux autres injections de 10 et de 20 centimètres cubes, faites les deux jours suivants, suffisent à entraîner une guérison définitive.



Plusieurs points nous paraissent intéressants dans cette observation. Nous notons tout d'abord l'intérêt qu'il y a dans la méningite cérébro-spinale à établir une courbe de la température

prise toutes les 3 heures; les accès présentés par notre petite malade se sont d'abord produits la nuit, et, étant donné l'état normal présenté pendant le jour, ils auraient fort bien pu passer inaperçus, surtout à l'hôpital, et ne se révéler qu'au 10e jour, lorsqu'ils sont devenus biquotidiens.

Notons également, à propos de la température, que dans notre observation elle a subi une évolution parallèle à l'injection. Nous nous serions bien trouvés de nous guider sur elle pour la conduite de la sérothérapie. Les traités classiques insistent généralement sur le danger qu'il y aurait à prendre la température pour guide du traitement. Peut-être y aurait-il lieu d'être moins absolu, surtout dans les cas non compliqués.

La température a revêtu un type un peu spécial sur lequel on a récemment attiré l'attention à plusieurs reprises : celui du pseudo-paludisme méningococcique. Il aurait pu prêter à confusion, surtout dans le cas qui nous occupe, étant donnée la fréquence de la malaria dans l'Afrique du Nord. Nous avons éliminé la possibilité d'une infection malarique associée en raison du type même de la température. Le plus souvent, en effet, une première atteinte de tierce bénigne, cas le plus souvent rencontré, donne une température contraire ou faiblement rémittente. L'intermittence franche est beaucoup plus rare.

Les accès pseudo-paludéens se sont accompagnés, dans notre cas, d'un syndrome méningé, tension de la fontanelle, raideur de la nuque, troubles cardiaques et respiratoires ; dès que la fièvre commençait à décroître, tous ces signes alarmants disparaissaient comme par enchantement ; l'enfant s'asseyait sur son lit, jouait, souriait ; sans la pâleur de son visage et son amaigrissement, on aurait pu la croire en parfaite santé ; dès que l'accès reprenait, le même cortège symptomatique méningé réapparaissait.

Or, dans ce cas d'interprétation difficile, le laboratoire ne nous a été d'aucun secours, hormis les résultats du début qui nous ont servi à établir ce diagnostic. En nous fiant uniquement à lui, nous sommes convaincus que nous aurions été au devant d'un échec. Dans nombre d'examens le liquide était clair, il n'y avait

pas de culot à la centrifugation, quelques rares polynucléaires intacts, un, deux par champ, pas de microbes ; on pourra nous objecter que jamais nous n'avons eu de lymphocytose franche et que nous n'aurions pas dû considérer la formule mentionnée ci-dessus comme une formule de guérison. L'objection est fondée théoriquement, mais pratiquement comment se décider à réinjecter du sérum, lorsque le liquide est clair, sans microbes, pour ainsi dire sans éléments figurés ?

De tous les renseignements fournis par la ponction lombaire, seuls nous ont semblé être d'accord avec l'évolution clinique les résultats du dosage du sucre, signe bien étudié par Mestugat. A chaque amélioration le sucre réapparaissait, à chaque reprise on constatait sa diminution puis sa réapparition. Il serait intéressant de rechercher systématiquement les variations du glucose dans les méningites aiguës, car la recherche de ce signe est particulièrement aisée et sa valeur est établie, il est appelé à rendre de réels services dans les cas d'interprétation difficile.

Nous insisterons en terminant sur la question du traitement. Nous n'avons pas hésité a faire d'emblée dans notre cas de fortes doses de sérum, 30 centimètres cubes en deux injections rapprochées, malgré que l'enfant n'ait que 8 mois ; nous n'avons suivi en cela que les enseignements oraux de nos maîtres dans les hôpitaux de Paris, mais nous reconnaissons que s'il nous avait fallu pour régler notre conduite consulter les traités, nous aurions été fort embarrassés devant les variations d'opinion des auteurs et surtout devant l'imprécision de leurs conclusions relativement aux enfants du premier âge : leurs chiffres varient de 10 à 30. Ils conseillent de modifier la dose suivant la gravité des cas. Le nôtre étant d'intensité moyenne nous aurions donc dû nous contenter de doses moyennes ; or avec de fortes doses nous avons eu des reprises. Nous pensons donc qu'en matière de sérothérapie, le sérum n'est pas dangereux par lui-même, qu'il est dangereux d'injecter une dose faible insuffisante à juguler la maladie. En dehors des formes extrêmement sévères qui exigent évidemment un traitement surintensif, il ne nous semble pas qu'il y ait lieu de modifier la posologie suivant l'intensité de la maladie. Il faut faire

d'emblée des doses de sérum suffisantes pour débarrasser l'organisme de l'agent qui l'infecte dans le minimum de temps. En ce qui concerne la méningite cérébro-spinale chez les enfants de moins d'un an, il nous semble recommandable de faire une injection intra-rachidienne de 30 centimètres cubes de sérum, suivie d'injections quotidiennes de 20 centimètres cubes jusqu'à cessation complète des phénomènes infectieux. Ce traitement spécifique n'exclut pas bien entendu la pratique des bains chauds dont nous nous sommes toujours bien trouvés.

Discussion : M. NETTER. — De telles formes ne sont pas rares et, dans cet ordre d'idées, les causes d'erreur sont de deux ordres. Tout d'abord on peut observer, sans qu'il y ait méningite, des signes de méningite : céphalée, raideur de la nuque ou signe de Kernig; ce dernier symptôme peut s'observer, en particulier, sans modification du liquide céphalo-rachidien dans la pneumonie et dans la fièvre typhoïde. D'autre part, le méningocoque peut être présent dans l'organisme, alors qu'il n'est pas ou n'est plus décelable dans le liquide céphalo-rachidien ; c'est ainsi que récemment M. Netter a soigné un cas d'arthrite à méningocoques chez un sujet dont le liquide céphalo-rachidien paraissait stérile.

M. Netter signale qu'en raison de ces faits il a été amené à pratiquer systématiquement des injections antiméningococciques intramusculaires concomitamment avec les injections intrarachidiennes, chez les sujets atteints de méningite cérébro-spinale. La masse sacro-lombaire est le lieu d'élection pour de telles injections.

SÉANCE DU 18 NOVEMBRE 1919

Présidence de M. Guinon.

Sommaire. — M. Variot. Observations sur l'emploi des injections hypodermiques de lait contre les troubles digestifs des nourrissons. — MM. Marfan, H. Lemaire et Dorlincourt. Essais de traitement de l'hypothrepsie et de l'athrepsie par les injections sous-cutanées de lait de femme. *Discussion:* MM. Comby, Guinon. — MM. Armand Delille et H. Janet. Syphilis hépatique à forme scléro-gommeuse chez un enfant. — M. Armand Delille. Appareil de protection des nourrissons contre les mouches. *Discussion :* MM. J. Renault, Nobécourt, Guinon, Weill-Hallé. — M. Armand Delille. Prétendues fièvres de croissance chez l'enfant. *Discussion:* M. Guinon. — MM. A. Mouchet et Lefranc. Hallux varus congénital et orteil supplémentaire. — M. Roederer. Exostose du fragment diaphysaire dans une fracture sus-condylienne transversale. *Discussion :* M. Mouchet. — MM. de Gaulejac, Nathan et Claverie. Ostéomyélite à tétragène avec septicémie. *Discussion :* M. Mouchet. — M. Abrand. Présentation d'un dispositif pour l'anesthésie progressive et prolongée au chlorure d'éthyle. — *Discussion :* M. Mouchet. — M. Bosc (de Tours). Sur une organisation de maternités propres à réduire la mortalité infantile. *Discussion :* MM. Guinon, Apert. — MM. Léon Tixier et Le Roy. Méningite tuberculeuse chez un nourrisson. Polynucléose rachidienne avec phagocitose intense. — M. Trèves. Surélévation congénitale et surélévation hystérique de l'omoplate.

Observations sur l'emploi des injections hypodermiques de lait contre les troubles digestifs des nourrissons,

par MM. Variot, Rouquier et Malet.

A l'exemple de Finkelstein (de Berlin) M. E. Weill, professeur à l'Université de Lyon, propose, comme « *traitement de l'intolérance des nourrissons pour le lait* », les injections sous-cutanées de lait : il a fait présenter à notre Société une communication

sur ce sujet par M. Mouriquand en janvier de cette année, et il a publié dans la *Presse médicale* du 18 octobre un article suivi d'observations cliniques dans lequel il expose, avec détails, ses idées et ses recherches récentes. Le chef de clinique de M. Weill, M. André Dufourt, a vulgarisé la méthode de son maître dans la revue *L'Hôpital*, N° 10, 1919.

Nous ne partageons pas l'opinion de M. Weill sur l'interprétation des troubles dyspeptiques si communs, et en particulier des vomissements et de la diarrhée, qu'il attribue à une anaphylaxie spéciale des nourrissons pour le lait, aussi bien le lait de femme que le lait de vache. — Dans un grand nombre de cas, ces troubles digestifs sont imputables à une ration mal réglée au point de vue quantitatif; ils sont dus à l'hypoalimentation ou à la suralimentation et disparaissent plus ou moins vite, lorsque l'enfant reçoit la ration qui lui convient.

Bien souvent aussi les vomissements et la diarrhée, déterminés par des laits de vache fermentés ou de qualité défectueuse, cèdent quand on leur substitue un lait pur et de bonne qualité et en particulier nos laits stérilisés industriellement, surchauffés ou homogénéisés ou hypersucrés, etc.

Il est vrai que certains laits de femme ne sont pas bien utilisés par les nourrissons; les mères sont ordinairement mal portantes, ou mal nourries, ou ont subi des chocs nerveux plus ou moins graves.

L'intolérance gastrique et la diarrhée verte, dans ces circonstances, coexistent parfois avec de l'eczéma.

Tous ces troubles, y compris l'eczéma, cèdent en général à l'emploi de l'un ou de l'autre de nos laits de vache modifiés industriellement; nous avons vu aussi des nourrissons ne supportant pas le lait de leur mère, capables d'assimiler très vite le lait d'une nourrice.

Il n'y a rien dans ces faits qui rappelle la sensibilisation spéciale décrite par M. Richet pour certains poisons. — Le nourrisson présente des troubles quand il ingère des laits de vache ou du lait de femme de qualité défectueuse, ou mal adaptés à sa capacité digestive ; mais cette intolérance gastro-intestinale

disparaît presque toujours quand on recourt à un autre lait. C'est ainsi que j'ai vu plusieurs fois des vomissements incoercibles avec le lait de vache, guérir lorsqu'on met l'enfant au sein d'une bonne nourrice.

Si l'on veut admettre une hypothèse pour interpréter tous ces troubles digestifs si communs, on peut supposer qu'il existe dans le lait de certaines femmes des substances toxiques encore indéterminées : les diarrhées survenant après les émotions, les grands ébranlements, les maladies diverses, le retour de la menstruation, etc., pourraient être expliquées de cette manière.

D'autre part, l'intolérance absolue de certains nourrissons pour le lait de vache, très rare d'ailleurs, est analogue à l'intolérance très habituelle pour le lait de chèvre dont les principes constituants sont mal adaptés au fonctionnement du tube digestif du nouveau-né. — Est-il bien opportun de faire intervenir la notion d'anaphylaxie pour comprendre que le lait d'un animal ne convient pas aux petits d'un autre animal? Y a-t-il rien là qui ressemble à la sensibilisation d'un animal qui a reçu une première dose de poison?

Bien que le point de départ doctrinal des expériences de M. Weill nous paraisse des plus contestable, nous avons cru devoir les contrôler dans notre service pour en apprécier les résultats. Nous n'avons pas suivi le professeur de Lyon dans tous les cas divers qu'il déclare avoir guéris par les injections hypodermiques de lait : vomissements et diarrhées au sein et au biberon ; vomituritions au sein, constipation, troubles nerveux, cris nocturnes, laryngospasme, etc. ; nous avons pensé qu'il était plus rigoureux d'étudier d'abord les effets de la méthode qu'il propose contre les vomissements et la diarrhée. — Il est permis de regretter que les observations cliniques de M. Weill ne contiennent pas de renseignements précis sur la qualité et les quantités de lait ingéré au sein ou au biberon avant le traitement et pendant le traitement et surtout sur les variations de poids quotidiennes des enfants. Ce sont là des données scientifiques nécessaires pour apprécier la part qui revient à l'alimentation elle-même et à la médication dans la guérison des troubles digestifs.

Tous les jours il nous arrive de faire cesser des vomissements chez des nourrissons qui ne prenaient qu'au seul sein, et sont hypoalimentés : en donnant les deux seins les vomissements s'arrêtent très rapidement. Pour les enfants au biberon, hypoalimentés, ou suralimentés, ou prenant du lait de mauvaise qualité, nous guérissons habituellement les diarrhées et les vomissements en réglant bien la ration quantitative et qualitative avec nos laits stérilisés industriellement. Si l'on employait simultanément quelque médicament, on serait tenté de lui attribuer des effets thérapeutiques qui sont dus au réglage de la ration seule.

Quoiqu'il en soit, voici le résultat de nos expériences de contrôle :

Obs. I. — *Nourrisson au sein atteint de régurgitations.*

B... entre dans notre service le 14 octobre, âgée de 11 jours.

Poids, 2 kil. 280; taille, 47 centimètres; température, 37°.

Ration 450 à 500 grammes, régurgitations après chaque tétée, mais selles jaunes. Augmentation de poids journalière, 30 grammes.

Le 21 octobre, poids, 2 kil. 500; taille, 48 centimètres. Injection sous-cutanée de 5 centimètres cubes de lait de la nourrice.

Le 22 octobre, réaction locale légère, température 38°; poids, 2 kil. 530, diarrhée, eau de riz.

Le 23 octobre, nouvelle injection, 5 centimètres cubes, diarrhée; poids, 2 kil. 520, température 38°.

Les 25, 27 et 29 octobre, nouvelles injections, réactions minimes, mais aucune amélioration, régurgitations à chaque tétée, poids stabilisé à 3 kil. 500; taille 49 cent. Ration 600 à 630 grammes.

Depuis le 29, abandon des injections qui semblent n'avoir donné aucun résultat. L'enfant actuellement, 17 novembre, s'accroît lentement mais continue à régurgiter.

Obs. II. — *Enfant au sein et débile.*

L..., née le 27 septembre 1919, entre le 9 octobre aux Enfants assistés. Poids, 1 kil. 720; taille, 43 centimètres; température; 37°,5. Ration, 300 à 320 grammes. S'accroît régulièrement de 10 à 20 grammes par jour.

Le 15 octobre, poids, 1 kil. 820; taille 44 centimètres. 2 vomissements dans la journée, selles normales.

Les vomissements se répètent, et le 21 octobre le poids est de 1 kil. 720, température 37°, selles mélangées.

Le 21 octobre, injection sous-cutanée de 5 cent. cubes de lait de la nourrice; légère réaction locale. Pas d'hyperthermie.

Le 22 octobre, 4 vomissements, selles mélangées.

Le 23 octobre, nouvelles injections.

Le 23 et 24, 4 vomissements.

Le 25, nouvelle injection, température 38°,2.

Les 26 et 27, hypothermie, 36-36°,2, selles mélangées.

Le 27, injection de lait. Poids 1 kil. 550, température 36°,5, 4 vomissements.

Le 28, mort, rien d'anormal à l'autopsie.

Obs. III. — *Enfant au sein et débile.*

G..., né le 7 octobre 1919, entre le 11, pèse 2 kil. 020; taille, 44 centimètres, température 34° (couveuse).

Le 14 octobre, 2 kil. 070; ration 300 grammes.

Du 15 au 19, 2 vomissements, selles mélangées.

Le 19, injection de lait, poids, 1 kil. 880; température 37°; 2 vomissements, selles vertes.

Le 21, nouvelle injection, 2 vomissements, selles vertes.

Le 22, même dot, température 38°.

Le 23, cyanose, vomissements répétés, température 39°, mort. Autopsie, rien de particulier.

Obs. IV. — *Enfant au biberon.*

L... entre le 18 octobre dans le service de M. Variot. Agée de 46 jours, poids, 2 kil. 960; taille 52 centimètres, température 37°. Ration 600 grammes de lait ordinaire coupé au tiers, 2 vomissements par jour, selles jaunes, gain moyen de poids, 20 à 30 grammes.

Le 21 octobre, 5 centimètres cubes de lait de sa ration sous la peau du ventre.

Le 22, faible réaction locale. Température 37°,5, 2 vomissements.

Le 23, nouvelle injection de 5 centimètres cubes, légère réaction locale, pas de température, poids 3 kil. 060, 3 vomissements.

Les 25 et 27, mêmes injections, 2 à 3 vomissements par jour, température 38°,5, poids légère tendance à diminuer.

Le 29, dernière injection, pas de réactions mais 4 vomissements, poids 2 kil. 50.

Depuis le 29 les vomissements ont diminué, selles jaunes, poids le 6 novembre 3 kil. 050; taille, 52 centimètres.

Le 7 novembre les vomissements reprennent et continuent à raison de 4 par jour.

Obs. V et VI. — *Enfants jumeaux au biberon.*

O. V.-D... Marie-Louise, née le 24 septembre 1919, entre le 11 octobre.

Poids, 2 kil. 200; taille, 45 cent. 5, température 37°. Alimentation, lait Lepelletier citraté 440 grammes, vomissements à chaque tétée.

Le 14, lait hypersucré, atténuation légère des vomissements.

Le 18, poids, 2 kil. 580; le 20, injection sous-cutanée de lait Lepelletier 5 centimètres cubes, réaction locale intense pseudo-phlegmoneuse, température 38°,5, poids, 2 kil. 420; température 37°,2, selles normales.

Le 23, nouvelle injection, poids; 2 kil. 290; vomissements abondants.

Le 24, réaction moins violente, pas de température. Mort le 27 octobre, pas de lésions appréciables des organes.

Obs. VI. — *D. Henriette, sœur jumelle.*

Poids 1 kil. 950; taille 47 centimètres; température 37°. Alimentation 380 grammes de lait Lepelletier citraté, vomissements à chaque tétée. Lait hypersucré, pas de changement.

Le 20, poids, 2 kil. 440; taille, 48 centimètres; injection sous-cutanée de lait Lepelletier 5 centimètres cubes.

Le 21, réaction locale assez marquée, pas de température, pas de modifications, des vomissements.

Le 23, nouvelle injection.

Le 24, réaction légère.

Le 25, nouvelle injection, diminution quotidienne de poids, vomissements 6 à 7 fois par jour. État général mauvais, on cesse les injections.

Le 30, poids, 2 kilos.

Le 7 novembre, poids, 1 kil. 950. Depuis cette date l'enfant baisse progressivement, atteint 1 kil. 790 le 12 novembre et meurt le 16.

Obs. VII. — *Enfant au biberon.*

L..., née le 17 septembre, entre le 14 octobre. Poids, 2 kil. 590; taille, 48 centimètres; température 37°. Ration lait Lepelletier citraté 560 grammes, vomissements à chaque tétée, lait hypersucré sans résultats.

Le 26, intra-dermo réaction au lait Lepelletier, poids, 2 kil. 580.

Le 27, réaction nulle, pas de température, poids, 2 kil. 600.

Le 28, injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de lait Lepelletier, poids, 2 kil. 530.

Le 29, réaction nulle.

Le 30, injection de lait Lepelletier, 1 centimètre cube, poids, 2 kil. 580.

Le 31, réaction nulle, poids, 2 kil. 540; vomissements continuent.

Le 1er novembre, injection sous-cutanée de I centimètre cube, poids, 2 kil. 490.

Le 2, réaction nulle, a perdu 10 grammes. Depuis pas de nouvelles injections, les vomissements cessent, mais l'enfant maigrit, pèse 2 kil. 160 le 7, et meurt le 8.

Obs. VIII. — *Enfant au biberon.*

P... Lucien, né le 11 octobre, entre le 23. Poids 2 kil. 800; taille, 49 cent. 5, température 37°. Ration, lait Gallia stérilisé 440 grammes par 24 heures, vomissements à chaque tétée.

Le 28, poids, 3 kilos.

Le 6, injection sous-cutanée de 1 centimètre de lait Gallia stérilisé; les vomissements diminuent sensiblement le jour même de la piqûre, poids 2 kil. 670.

Le 7, température 38°, réaction très faible, simples régurgitations.

Le 11, poids, 2 kil. 720.

Le 12 et le 13, 2 vomissements.

Le 15, pas de vomissement, poids, 3 kilos; taille, 52 centimètres, bon état général. Les vomissements ont reparu le 17 novembre. Dans ce cas il parait bien difficile de dire la part qui revient à la réglementation de la ration et à la médication.

Obs. IX. — *Enfant au biberon.*

M..., née le 13 juillet, entre le 21 octobre; poids, 3 kil. 720; taille, 52 cent. 5, température 37°,8 (gale infectée). Ration alimentaire 735 grammes lait Lepelletier citraté. Atrophique vomissant, 4 jetées sur 7, prend incomplètement ses rations.

Le 26, poids, 3. k 600. Intra-dermoréaction au lait Lepelletier.

Le 27, réaction locale, température 38°,3.

Le 28, injection sous-cutanée, 1 centimètre cube de lait Lepelletier. Poids, 3 k. 460, température 38°,3; 6 vomissements.

Le 29, réaction peu accentuée, température 37°,4; 5 vomissements.

Le 30, nouvelle injection.

Le 31, pas de réaction, 6 vomissements.

Le 1er novembre, nouvelle injection, poids, 3 kil. 550.

Le 2 réaction nulle, pas de température, 5 vomissements. Depuis cette date, diminution sensible des vomissements.

Le 6 novembre, poids, 3 kil. 700.

Le 14, pas de vomissements, poids, 3 kil. 770; taille, 54 centimètres. L'enfant semblait en bonne voie, mais le 17 novembre elle présente des signes de bronchopneumonie.

Il convient de remarquer que cette enfant recevait, en même temps que ses injections, une ration de lait Lepelletier en rapport avec sa taille. Le degré marqué d'atrophie, 3 kil. 720 à 3 mois 6 jours, doit

faire admettre qu'elle avait dû être hypoalimentée ou dysalimentée. Il n'est pas possible de faire la part qui revient à la réglementation de la ration et à la médication dans la disparition des vomissements.

Obs. X. — *Laryngospasme chez un enfant de un an.*

Nous avons expérimenté les injections de lait de vache chez un bel enfant de un an nourri au lait de vache, et à la phosphatine, et présentant des accès de laryngospasme très violents, sous l'influence des contrariétés. Il se cyanosait, perdait connaissance et les mouvements respiratoires étaient suspendus pendant 15 à 20 secondes. Après trois injections en 5 jours, les accidents persistent sans modifications

Conclusions. — Il serait prématuré de vouloir tirer des conclusions absolues des observations que nous présentons aujourd'hui.

Sans entraîner de complications dangereuses, les injections de lait et les intradermo-réactions ne sont pas inoffensives; elles déterminent des réactions cutanées plus ou moins fortes, depuis l'érythème jusqu'à l'aspect phlegmoneux, avec une hyperthermie qui dépasse 38°. Inutile d'ajouter que ces accidents cutanés sont douloureux, et rendent les nourrissons grognons et agités. On pourrait passer outre, si les résultats de cette méthode étaient nettement favorables. Mais telle n'est pas l'opinion qui se dégage des faits.

D'ailleurs, dans le même temps que nous expérimentions les injections de lait, nous avons vu chez trois nourrissons au biberon des vomissements répétés à leur entrée, céder en quelques jours, simplement en donnant une ration bien réglée de lait Lepelletier citraté sans aucun autre traitement.

Nous sommes donc en désaccord avec M. Weill sur l'efficacité de la médication qu'il a vantée après les médecins d'outre-Rhin; et nous croyons devoir faire remarquer que la propagation d'idées peu fondées sur la toxicité habituelle des laits de femme ou de vache, aussi bien parmi les médecins que dans le public, offre de grands inconvénients. Nous ne voyons que trop souvent déjà des mères, ignorant tout de la ration qualitative et quantitative, qui s'imaginent, à tort, que leurs enfants « ne supportent pas le lait » parce qu'ils ont des vomissements et qui remplacent

le lait par des bouillons de légumes, la farine lactée, les bouillies, etc. : les résultats de ces pratiques sont déplorables.

Essais de traitement de l'hypothrepsie et de l'athrepsie par des injections sous-cutanées de lait de femme,

par MM. A. B. Marfan, Henri Lemaire et Dorlincourt.

Nous désirons signaler brièvement les essais que nous poursuivons depuis quelque temps pour traiter par des injections de lait de femme l'hypothrepsie sérieuse des enfants privés du sein et âgés de moins d'un an.

Nous n'avons pas employé la méthode de M. E. Weill, qui consiste à traiter par des injections de lait de femme ou de vache à peu près tous les troubles digestifs qui surviennent chez des nourrissons, qu'ils soient au sein ou qu'ils soient nourris de lait de vache. L'origine de nos tentatives est toute différente. Nous sommes partis de l'hypothèse, déjà développée par l'un de nous, qu'un des facteurs de l'hypothrepsie et de l'athrepsie des enfants privés du sein est la carence de certains principes spécifiques contenus dans le lait de femme. Ne pouvant leur donner de nourrices, nous avons pensé à leur injecter du lait de femme.

Tous les jours, pendant des semaines, nous leur injectons sous la peau 2 centimètres cubes de lait de femme tyndallisé. Cette injection ne provoque pas de réaction et paraît dénuée de tout inconvénient.

Quant aux résultats, ils nous paraissent assez encourageants. Mais les cas dans lesquels nous avons employé cette méthode sont encore trop peu nombreux pour que nous puissions en tirer une conclusion ferme. Aussi nous bornons-nous aujourd'hui à mentionner les essais, nous réservant d'y revenir plus tard.

M. Comby. — Je ne prendrai pas position dans la question controversée des injections sous-cutanées de lait, soulevée par MM. Weill et Mouriquand, Dufourt, Variot, Marfan. Car je n'ai pas eu l'occasion d'employer cette nouvelle méthode thérapeutique.

Mais je retiendrai de la communication de notre collègue Variot, ce qu'il a dit avec raison sur l'abus des bouillons de légumes, pratiqué par les médecins et les familles, à propos des moindres troubles digestifs des nourrissons. Il m'est arrivé et il m'arrive encore, presque chaque jour, de voir des mères de famille supprimer le sein ou le biberon, au moindre incident tel que diarrhée, vomissement, etc. On a lu des articles sur *l'empoisonnement* des enfants par le lait, par les œufs et autres aliments essentiels, nécessaires, indispensables pour les enfants du premier âge. On a entendu parler de *l'anaphylaxie*. Effrayé par la perspective des dangers que ces lectures ont fait naître, on compromet la santé des nourrissons par une suppression intempestive des meilleurs aliments. Il faut remettre les choses au point. L'intolérance des enfants pour le lait est exceptionnelle; pour chaque enfant au sein ou au biberon, nourri avec du lait de femme ou du lait de vache, quand il survient un trouble digestif, des vomissements, de la diarrhée, une éruption toxidermique, il ne faut pas se hâter d'accuser la *mauvaise qualité* du lait, animal ou féminin, et, par peur d'empoisonnement, condamner le bébé à l'inanition. Il faut simplement chercher si quelque faute hygiénique n'a pas été commise dans le réglage des tétées, s'il n'y a pas eu suralimentation, etc. On s'appliquera à rectifier les erreurs commises de bonne foi, laissant aux savants qui travaillent dans les laboratoires le soin de rechercher et de solutionner la question encore à l'étude de *l'anaphylaxie alimentaire*.

M. Guinon estime que les résultats publiés par M. Weill sont intéressants, mais qu'ils exigent encore de plus nombreux essais.

Un cas de syphilis hépatique avec foie ficelé chez un enfant de 14 ans,

présenté par MM. P. F. Armand-Delille et Henri Janet.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie un enfant de 14 ans atteint d'une forme de syphilis hépatique

relativement rare à cet âge. Elle se rapproche en effet des manifestations de syphilis tertiaire sur le foie de l'adulte ; mais nous avons constaté chez le jeune sujet ici présent d'autres manifestations (périostite et kératite interstitielle) qui sont la signature de l'hérédo-syphilis, et qui, contrôlées par une réaction de Wassermann positive, nous permettent, malgré l'existence d'adénopathies cervicales qui sont peut-être tuberculeuses, de supposer que les lésions du foie sont aussi de nature syphilitique.

Voici l'observation résumée de cet enfant :

Observation. — Gardet Fernand, 14 ans, entré salle Molland (service de M. le docteur Boulloche) le 3 octobre 1919, pour tuméfaction du genou droit.

Les antécédents héréditaires ne fournissent aucun renseignement. Les parents se disent bien portants, et l'ont toujours été. Nous n'avons pu malheureusement faire pratiquer chez eux la réaction de Wassermann.

L'enfant est l'aîné de la famille ; mais la mère a eu auparavant une fausse couche de 3 mois 1/2. Un deuxième enfant est mort à 7 mois de diarrhée. Un troisième bien portant est actuellement agé de 11 ans et est normalement développé.

L'enfant est né à terme, et a présenté du retard dès la première dentition. A 4 mois, il aurait eu un abcès de la jambe droite qui était peut-être une gomme et, vers le même âge, une paralysie du membre supérieur gauche ayant laissé comme sequelle une atrophie évidente. A 4 ans il a des adénites cervicales suppurées. A 8 ans il est traité pour troubles oculaires. — La croissance, qui jusqu'alors était normale, s'arrête vers l'âge de 9 ans. En même temps apparaissent peu à peu des adénopathies multiples. En juillet dernier, l'enfant est amené à la consultation de Bretonneau parce que le genou droit est gonflé.

A son entrée dans le service (le 3 octobre), un premier fait est frappant : c'est le défaut de développement général, l'enfant paraît avoir 9 ou 10 ans au plus.

Le foie est augmenté de volume et déborde largement les fausses-côtes. Il est dur et surtout inégal, marronné : sa surface est parsemée de plusieurs nodosités de la grosseur de noisettes ou de noix.

Il n'y a aucun signe d'hypertension portale ou d'insuffisance hépatique.

Le genou droit paraît à première vue être atteint de tumeur blanche. Il n'en est rien : on ne sent aucune fongosité, les mouvements sont faciles mais nettement limités pour l'extension et la flexion. La radio-

graphie montre que les deux extrémités osseuses sont parsemées de taches claires de différentes tailles et que les contours de l'image ont perdu toute netteté.

Il existe des adénopathies multiples dans les diverses régions ganglionnaires, en particulier dans la région du sous-maxillaire droit, et dans l'aine droite où l'on peut voir et palper une grosse masse ganglionnaire.

Notons enfin : des lésions oculaires (iritis avec nombreuses synéchies, kératite interstitielle bilatérale avec opacité presque complète de la cornée gauche), un léger degré de surdité, quelques stigmates dentaires discrets (incisives supérieures érodées, incisives inférieures crénelées), de la périostite de l'humérus et du cubitus droit nettement visible sur une radiographie.

La réaction de Wassermann, faite au commencement et à la fin du traitement, est positive.

L'ensemble de ces symptômes nous semble devoir être rattaché à une cause unique : la syphilis congénitale, en faisant toutefois quelque réserve sur la nature des adénopathies, qui sont peut-être tuberculeuses, bien qu'elles aient regressé sous l'influence du traitement ; il s'agirait alors d'une association avec la tuberculose semblable au cas publié par M. Mary en 1907.

Nous avons institué un traitement spécifique intensif (néosalvarsan aux doses de 10 centigr., 15 centigr., 20 centigr., 25 centigr., associé à l'iodure de potassium et aux frictions mercurielles).

Sous l'influence du traitement nous n'avons pu obtenir qu'une régression très nette de l'adénopathie sous-maxillaire, et une certaine amélioration des lésions tibiales (les mouvements du genou sont beaucoup moins limités). Le foie n'a pas diminué de volume. Nous nous proposons de continuer le traitement jusqu'à une amélioration plus marquée.

Un appareil de protection du nourrisson au berceau contre les mouches,

par M. P. F. Armand-Delille.

On a très justement discuté, dans ces dernières années, sur les dangers de contamination par les mouches, et sur leur rôle pro-

bable dans la propagation des diarrhées infectieuses des nourrissons pendant l'été.

C'est pourquoi, dans la plupart des services d'hôpitaux, on recouvre le visage des nourrissons d'un voile de tarlatane ; mais celui-ci a l'inconvénient d'être en contact avec la figure de l'enfant et de souvent laisser les mouches s'introduire en dessous.

Nous appuyant sur l'étude de différents types de moustiquaires que nous avons faite pour l'armée d'Orient, nous avons fait construire, l'été dernier, et employer dans le service de M. Guinon que nous remplacions à ce moment, un appareil fort simple, qui nous paraît répondre aux principaux desiderata de la protection du nourrisson contre les mouches.

Il consiste en une charpente métallique, correspondant aux arêtes d'un parallélipipède rectangle de 80 centimètres de longueur et de largeur, sur 50 centimètres de hauteur, tendu de tarlatane ou mieux de tulle grec, sur toutes ses faces, sauf l'inférieure. La face verticale antérieure, au lieu d'être complètement tendue, présente à sa partie inférieure un arc à convexité supérieure, muni d'un volant de même étoffe, assez long, de façon à embrasser la saillie du corps de l'enfant. Le bord de ce volant, pour présenter plus d'adhérence, pourrait être aisément muni de petits plombs.

L'appareil ainsi constitué est placé sur le lit de l'enfant, de manière à en recouvrir toute la partie supérieure. Ses parois s'enfoncent d'environ 10 centimètres entre les parois du lit et le matelas, de manière qu'il y ait contact immédiat de celui-ci et absence de toute solution de continuité. Le volant antérieur est destiné à assurer ce même contact. Il suffit en le plaçant de s'assurer qu'aucun insecte n'est dissimulé à l'intérieur. L'enfant est ainsi sous une sorte de garde-manger qui n'est retiré que pour le changer ou lui donner des biberons. L'appareil peut aussi bien être employé dans la salle qu'en plein air.

Construit en fil de fer galvanisé ou cuivre et recouvert soit de tarlatane à pansement, soit de tulle grec, il est aisé à fabriquer partout et d'un prix de revient des plus minimes. Nous avons construit un appareil rectangulaire pour l'adapter à nos berceaux

des services hopitaliers ; il ne serait pas beaucoup plus difficile d'en construire un arrondi, adapté à certains berceaux ovales.

Discussion : M. J. RENAULT a essayé un système analogue, mais il préfère mettre la salle entière à l'abri des mouches. Dans ce but il a fait installer aux fenêtres de son service des toiles métalliques fines. Ce procédé assure à la salle et à l'enfant une aération meilleure que l'appareil de protection individuel.

M. NOBÉCOURT trouve excellent le dispositif préconisé par M. Renault, dont il a fait usage avec de très bons résultats dans un hôpital du front.

M. GUINON. — Les mouches qui infestent nos hôpitaux ont été un sujet d'étonnement pour les Américains, et il convient de prendre partout des mesures destinées à les supprimer.

M. WEILL-HALLÉ. — En outre des fenêtres, il convient, ainsi que font les Américains, de fermer les cuisines et les dépenses par des portes grillagées ; en été, il serait bon de remplacer les portes ordinaires par des portes à treillis métallique.

Les périodes subfébriles prolongées des enfants, les prétendues fièvres de croissance et leurs rapports avec l'infection tuberculeuse latente,

par M. P. F. ARMAND-DELILLE.

Il m'est arrivé d'observer à plusieurs reprises, chez des enfants de ma clientèle ou de mon entourage immédiat, des périodes subfébriles prolongées, ne s'accompagnant d'aucun autre symptôme, ne modifiant pas la santé générale de l'enfant, ne déterminant aucun amaigrissement, qui par leur durée et leur persistance, leur résistance à tous les essais thérapeutiques, désespéraient les parents et le médecin. Dans aucun des cas auxquels je fais allusion, elles n'ont abouti à des manifestations tuber-

culeuses, ni n'ont été suivies, même après plusieurs années, d'aucune détermination tuberculeuse.

Je voudrais en rapporter quelques exemples, sous forme d'observations destinées à la Société, et demander à nos collègues quelle est leur opinion sur de tels cas, qu'il leur est certainement arrivé d'observer.

M..., enfant né a terme, nourri au sein, subit un développement normal et ne présente aucune maladie infectieuse.

A l'âge de 4 ans, l'enfant se trouvant à Nice, sa mère, constatant un certain jour que sa peau est chaude, à la fin de l'après-midi, prend sa température et constate qu'il a 38°,2. L'enfant est mis en observation, au repos au lit, les jours suivants. On remarque que l'état général reste excellent, mais que chaque soir, la température, qui est normale le matin, s'élève pendant 2 ou 3 heures aux environs de 38°.

Une auscultation attentive ne décèle aucun symptôme anormal, il n'existe pas d'hypertrophie ganglionnaire. Le tube digestif fonctionne normalement. L'examen hématologique ne révèle aucune modification leucocytaire; la cuti-réaction n'est pas nettement positive.

Après plusieurs mois, on essaye un changement d'air, et l'enfant est emmené en haute montagne, sans résultat.

Après sept mois, la température revient à la normale.

Depuis 1914, l'enfant s'est développé normalement. Il est d'une taille et d'un poids supérieurs à la normale, et à part quelques poussées d'amygdalite, ou de bronchite passagère, n'a jamais présenté aucune maladie sérieuse.

G... présente à l'âge de 3 ans, pendant tout un hiver, des oscillations thermiques atteignant le soir un maximum de 37°,8 à 38°,1, sans présenter aucune autre manifestation pathologique. Auscultation normale, leucocytose normale, cuti-réaction deux fois négative. L'examen radioscopique ne montre aucune adénopathie trachéo-bronchique, mais seulement de légères ombres péri-bronchiques. La persistance des phénomènes subfébriles est si longue que sa mère en arrive à la conviction que les enfants de cet âge n'ont jamais une température normale.

L'enfant passe quelques mois à Biarritz. La température y redevient normale.

Depuis 1914, cet enfant s'est développé absolument normalement.

D... a présenté à l'âge de 3 ans, en 1909, une première période d'oscillations subfébriles, pour lesquelles il fait un séjour de 3 mois à la montagne. Aucune manifestation anormale. Cuti-réaction négative. Une radioscopie montre cependant de légères ombres dans la région hilaire. En 1915, nouvelle période d'oscillation, séjour à la montagne. Enfin,

en 1917, nouvelle période subfébrile se maintenant de novembre à janvier. Comme il y a eu à deux reprises une crise douloureuse abdominale avec vomissements, on opère d'appendicite. Appendice sain. D'ailleurs les phénomènes subfébriles persistent encore pendant 3 mois, bien que l'enfant augmente de 1 kil. 500. Ils ne cèdent complètement que l'été suivant, après une cautérisation nasale suivie peu de jours après d'une grippe contractée en milieu épidémique,

Fr. T..., né en 1911, présente pendant l'année 1915 et 16 une période subfébrile prolongée; on constate quelques signes d'auscultation dans la zone hilaire, et la radioscopie montre de légères ombres ganglionnaires; malgré deux hivers passés à la montagne, ces phénomènes subfébriles persistent. Ils disparaissent spontanément peu de temps après que l'enfant est ramené à la campagne, en Normandie, pendant l'été 1917. Depuis, l'enfant s'est développé normalement.

J. S..., né en 1915 de parents parfaitement bien portants, nourri au sein, se développe normalement. En avril 1917, il présente une coqueluche assez sérieuse, mais s'en remet en 2 mois, et depuis se développe normalement. Emmené par son père, médecin colonial au Tonkin, il continue à s'y développer sans incident, mais un jour on découvre accidentellement que sa température atteint 38°,2 le soir. Cet état persiste depuis plusieurs mois, sans qu'on puisse en trouver aucune explication.

L'examen du sang est normal, le tube digestif fonctionne normalement, il n'existe pas de parasites intestinaux. Aucune réaction à la tuberculine.

Ces cas sont tous assez analogues, tout au moins en ce qui concerne la découverte et l'observation de ces phénomènes subfébriles pendant une période prolongée, sans qu'aucun symptôme n'apparaisse pour en donner l'explication, pas plus du reste que les diverses explorations biologiques entreprises.

On peut donc se demander, en particulier dans ceux où la cutiréaction se montre nettement négative, si c'est bien la tuberculose qui est en cause.

On pourrait peut-être incriminer une infection subaiguë des fosses nasales; mais une partie seulement de ces enfants avaient été des adénoïdiens, les autres ne présentaient aucune manifestation et possédaient une perméabilité naso-pharyngienne au courant respiratoire absolument normale.

Existe-t-il donc une cause commune à ces manifestations, et

sommes-nous en présence d'une infection inconnue, ne se manifestant par aucun autre signe que ces oscillations thermiques.

Le terme de « fièvre de croissance » des anciens pédiatres donnait une réponse facile, mais ce n'était pas une explication.

Je suis certain que la plupart des membres de la Société de Pédiatrie ont observé des cas analogues, et je serais heureux d'avoir leur opinion sur ce sujet.

Discussion : M. GUINON, étant donné l'intérêt du sujet, propose à la Société, qui l'accepte, de mettre à l'ordre du jour de la prochaine séance la question suivante : *Les états subfébriles prolongés dans leur rapport avec la tuberculose.*

Hallux varus congénital et orteil supplémentaire,

par ALBERT MOUCHET et LEFRANC.

Nous avons eu l'occasion d'opérer un cas d'hallux varus congénital droit lié à la présence d'un orteil surnuméraire.

Le cas nous a semblé digne d'intérêt, car il apporte une contribution importante à la question encore obscure de cette malformation congénitale, d'ailleurs très rare.

Après les faits de Kirmisson (1), de Nové-Josserand (2), de Morestin (3), le nôtre vient à l'appui de l'opinion de M. Kirmisson qui fait de l'hallux varus congénital une *malformation par redoublement*, c'est-à-dire une malformation liée à la présence d'un orteil surnuméraire sur le bord interne du pied.

Proust avait signalé, sans lui attribuer de dénomination spéciale, une observation analogue à la Société de Chirurgie (4).

L'enfant (L M .. Paul) âgé de sept ans, bien conformé par ailleurs, entre à l'hôpital Saint-Louis le 30 avril 1919 pour une difformité congé-

(1) *Kirmisson*, Hallux varus congénital du côté gauche. *Revue d'Orthop.*, 1908, p. 249-254.

(2) *Bullet. et Mém. Soc. Chirurgie*, 1918, p. 293. *Revue d'Orthop.*, 3e sie, T. VI, 26e année, no 4, décembre 1918.

(3) *Bullet. et Mém. Soc. de Chirurgie*, 1918, p. 294.

(4) *Bullet. et Mém. Soc. de Chirurgie*, 1914, p. 221.

nitale du gros orteil droit. Les parents sont bien portants et bien conformés, ainsi que leurs deux autres enfants.

L'examen du pied droit montre un gros orteil formant, avec le bord interne du pied, un angle droit ouvert en dedans, angle comblé par une bride, une palmure qui se tend dans les tentatives de redressement de l'orteil. Le bord interne de cette palmure porte une petite cicatrice dure chéloïdienne, reliquat d'une intervention pratiquée en 1914 : ablation d'un orteil supplémentaire.

Le 5 mai nous intervenons et pratiquons une désarticulation du gros orteil. Au cours de l'intervention nous trouvons en dedans du premier métatarsien une petite tige cartilagineuse d'une longueur d'environ 1 centim. et demi, tige qui vient s'articuler à la face interne du premier métatarsien, très près de l'articulation cunéo-métatarsienne. Cette tige que nous enlevons représente sans aucun doute l'orteil supplémentaire, et il semble bien que c'est à la présence de cet orteil qu'était dû l'hallux varus.

Exostose du fragment diaphysaire dans une fracture sus-condylienne transversale,

par C. Rœderer.

Il s'agit d'une fillette de 13 ans, R. V., qui, le 17 février dernier, en tombant sur le côté, la main dans la poche de son manteau, le coude fléchi, se fit une fracture transversale sus-condylienne de l'humérus gauche.

Les symptômes furent assez peu marqués pour ne pas éveiller l'attention du médecin à qui l'enfant fut conduite le lendemain, et la fracture fut insoupçonnée pendant trois semaines. Elle fut une découverte radiographique.

Nous n'avons pas cette première radiographie, faite dans un hôpital d'enfants, qui ne fut suivie, à bon droit d'ailleurs, étant donnée l'époque tardive, d'aucune tentative de réduction. On conseilla seulement le massage. Celui-ci pratiqué pendant un mois dans un hôpital et trois mois à la suite par les soins de la famille, deux fois par jour.

Comme les mouvements du coude restaient limités, une radiographie fut faite en province et le confrère radiographe ainsi que

le chirurgien consulté pensèrent se trouver en présence d'un ostéome du brachial antérieur.

C'est la première pensée qui venait à l'esprit en examinant l'enfant :

L'extension de l'avant-bras sur le bras était limitée à 135 degrés, la flexion n'arrivait pas à l'angle droit. Même dans le champ de cet angle de 45°, les mouvements ne s'opéraient qu'avec difficulté. On sentait, au niveau du pli du coude, une masse osseuse du volume d'une petite noix, tendant le brachial antérieur et semblant faire corps avec lui.

Néanmoins, l'examen de cette radiographie faite en province, en septembre, et de celle que nous fîmes faire un mois après, montrait une apophyse coronoïde de forme normale sans aucun signe d'arrachement. On ne remarquait, non plus, aucun noyau osseux, en formation au-dessus de sa pyramide. Par contre, on remarquait une masse osseuse très calcifiée et parfaitement limitée, se trouvant à la hauteur de la tranche antérieure du fragment diaphysaire de l'humérus en connexion avec cet os. Elle rappelait un peu la forme d'un champignon dont le chapeau arrondi se trouverait en avant et la queue s'implanterait sur l'humérus. Il ne s'agissait donc pas d'un ostéome, mais d'une exostose développée aux dépens du fragment diaphysaire.

Le diagnostic fut confirmé par l'intervention pratiquée par M. Mouchet le 24 octobre. Le protocole opératoire suivant fut dicté :

« Calvicieux de fracture sus-condylienne de l'humérus gauche avec prolifération osseuse de la pointe du fragment diaphysaire. Incision antérieure sur le bord interne du biceps ; on pénètre un peu en travers des fibres et on arrive sur la surface lisse, polie de la fracture osseuse. Abrasure au ciseau. On est obligé, en dessous, d'abraser le fragment diaphysaire qui fait saillie en dessus du coroné. »

La pièce osseuse est parfaitement limitée, entourée par une coque d'aspect périostique. Elle soulevait la masse musculaire demeurée libre et sans connexion avec elle.

Des exostoses de cette forme et particulièrement après les frac-

tures humérales, sont assez exceptionnelles, aussi ce cas qui prêtait à confusion nous a-t-il paru mériter l'observation.

Discussion : M. ALBERT MOUCHET. — Je tiens à souligner le puissant intérêt que présente la communication de M. Rœderer. Une exostose du fragment diaphysaire resté saillant dans une fracture supra-condylienne de l'humérus vicieusement consolidée est chose rare et qui méritait de vous être communiquée.

Pour vous montrer toute la différence d'aspect radiographique qui existe entre cette exostose et les ostéomes vrais du brachial antérieur, je vous ai apporté une douzaine d'images radiographiques d'ostéomes consécutifs à des luxations du coude simples ou accompagnées de fractures. L'aspect n'est pas du tout le même — aussi bien pour les ostéomes récents que pour les anciens — que sur l'épreuve radiographique de l'observation de M. Rœderer.

Un cas d'ostéomyélite à tétragènes avec septicémie,

par MM. de GAULEJAC, NATHAN et CLAVERIE.

Le rôle du tétragène en pathologie s'est singulièrement élargi depuis ces dernières années. Les travaux de Chauffard et Ramond, Dieulafoy, Debove, Apert, attirèrent l'attention sur les angines, les pleurésies à tétragènes, les endocardites à tétragènes avec septicémie. Depuis, en 1916, Trémolières a décrit de véritables épidémies, septicémies tétragéniques à forme pulmonaire, typhique ou paratyphique. Il est intéressant de rapprocher de ces faits des septicémies à type subaigu avec localisation articulaire ou ostéo-articulaire prédominantes, allant du rhumatisme jusqu'à l'ostéomyélite, déterminant de l'ostéomyélite au voisinage d'une articulation déjà atteinte par le rhumatisme. Ces observations figureront en détail dans la thèse de Claverie; nous nous bornerons, dans cette communication, à l'observation qui a été le point de départ de nos recherches ultérieures.

D... Jules, 13 ans.

Au début de janvier 1918, survint chez cet enfant, à la suite d'une chute sur le genou gauche, un léger épanchement articulaire apyratique et indolore. Le médecin, qui le vit, constata une tuméfaction considérable de la diaphyse tibiale gauche. Ne pouvant en préciser la nature, il conseilla de présenter l'enfant à notre consultation.

18 février. — A notre premier examen nous nous trouvons en présence d'un enfant bien constitué pour son âge, mais de taille inférieure à la normale. Pâleur accentuée, pas de stigmates de syphilis, pas de rachitisme. Intégrité fonctionnelle du genou.

Dans ses deux tiers supérieurs, la jambe paraît d'un volume double de celle du côté sain. La déformation siège surtout sur la diaphyse qui présente, à cinq travers de doigt, de l'interligne articulaire du genou, une saillie ponctuée en son centre d'une petite cicatrice linéaire résultant d'un léger traumatisme antérieur.

Sur toute l'étendue de la tuméfaction, la peau est d'un rouge vif, tendue et vernissée à la périphérie d'un fin réseau de capillaires veineux témoignant d'une vascularisation intense de toute la région.

Le développement de la tumeur est régulier dans son ensemble. La diaphyse est déformée en fuseau.

Il existe des battements très accusés isochrones au pouls ; pas d'expansion ; consistance inégale, osseuse en quelques points. Ailleurs, rénitence et fluctuation.

Nulle part cependant la ponction ne décèle de pus.

Bien que les mensurations du membre ne donnent pas un allongement très appréciable du tibia, il existe un léger accroissement qui se traduit par un abaissement marqué de la malléole interne. Déviation des épines iliaques. Esquisse de scoliose dorso-lombaire.

La radiographie montre, au niveau de l'épiphyse, une plage claire, de la dimension d'une petite lentille, située en plein plateau tibial. A la partie supérieure de la diaphyse, quelques menus séquestres, abrités sous un manteau d'os nouveau, qui n'arrive pas à joindre le bord du plateau tibial, ménageant ainsi un hiatus sur lequel nous aurons l'occasion de revenir.

En résumé, un ensemble de tissus contradictoires dont l'analyse ne permet pas d'aboutir à une conclusion ferme.

2 mars. — L'enfant est mis en observation et hospitalisé.

Au bout de quelques jours, un fait nouveau vient s'ajouter : la discordance du pouls et de la température. Pouls : 110-120, pour 37°,5. Aucune lésion organique ne pouvant expliquer cette tachycardie, nous pensons à une de ces septicémies torpides que nos recherches en pathologie osseuse nous avaient révélées pendant la guerre.

8 mars. — Hémoculture positive, tétragène pur. Nous affirmons

alors le diagnostic d'ostéomyélite chronique et décidons d'opérer.

10 mars. — Intervention.

La peau incisée, on trouve entre elle et l'os une nappe de tissu conjonctif épais et rouge vif.

Au-dessous périoste épaissi se détachant du plan osseux, séparé de celui-ci, une nouvelle couche de tissu inflammatoire.

Os régulièrement boursouflé et présentant au-dessous de la ligne de conjugaison un orifice arrondi et taillé à l'emporte-pièce qui correspond à l'ouverture d'un canal qui descend obliquement dans l'épaisseur du tissu compact diaphysaire et aboutit en pleine cavité médullaire. Ce cloaque est rempli de bourgeons charnus qui font communiquer la moelle osseuse et le périoste décollé.

Le cylindre diaphysaire est le siège d'une raréfaction osseuse et ses vacuoles sont remplies de ce tissu conjonctif inflammatoire. Altérations de la moelle diaphysaire présentant les mêmes bourgeons charnus.

Absence complète de pus.

Les bourgeons charnus, la sérosité des fragments osseux prélevés à l'opération, contenaient tous du tétragène en abondance, et à l'état de pureté. Le diagnostic d'ostéomyélite à tétragène affirmé par l'hémoculture se trouvait ainsi confirmé.

Suites opératoires. — A deux reprises, accidents septicémiques de faible intensité qui viennent confirmer le diagnostic étiologique du laboratoire.

Après l'intervention, le pouls était retombé à 90°. Mais le cinquième jour, il remonte brusquement à 110-120 sans fièvre.

A ce moment, apparaissent des frottements péricardiques. Hémoculture avec tétragène pur.

Après le dix-huitième jour, la plaie opératoire se cicatrise rapidement sans jamais donner de pus. L'enfant se levait et marchait à la fin du deuxième mois.

Cette observation est intéressante à différents égards. Elle montre, d'une part, toute la valeur de l'hémoculture dans des affections osseuses à étiologie indéterminée. Elle nous a permis, dans certains cas, de différencier l'ostéomyélite de la tuberculose, et l'on comprend tout l'intérêt pratique d'un tel diagnostic, puisque le diagnostic de tuberculose contre-indique toute intervention opératoire. Elle éclaire en outre la pathogénie des ostéomyélites, et confirme la théorie qui les attribue à des localisations osseuses de septicémie plus ou moins virulentes. Dans le

cas particulier, la virulence du tétragène était assez atténuée. Nous avons pu en injecter cinq centimètres cubes dans la veine de l'oreille du lapin, sans déterminer d'accident. La même dose, en injection intrapéritonéale, au cobaye, s'est montrée tout aussi inoffensive.

Ajoutons que dans de telles septicémies, l'apyrexie ne doit pas nous détourner de l'hémoculture ; surtout lorsqu'elle s'accompagne de tachycardie. Au cours des infections de l'os spongieux, par traumatisme de guerre, nous avons observé des septicémies apériétiques, avec hémoculture nettement positive, sans que l'on pût incriminer la moindre erreur de technique.

Anatomiquement, cette ostéomyélite a évolué comme une lésion chronique d'emblée.

Les fragments d'os nouveau ont la structure tout à fait typique d'un os néoformé, se développant dans un tissu conjonctif relativement lâche, comme la couche interne du périoste. Ce sont des points d'accroissement bordés par une double série d'ostéoblastes à type de cellule épithélioïde.

Les fragments les plus internes représentaient une couche de Havers en voie de dégénérescence, osseuse avec des lacunes nombreuses, et prenant mal les colorants habituels de la substance osseuse, l'homotoxyline du fer en particulier.

Enfin les bourgeons charnus avaient leur structure habituelle, ils étaient déjà envahis par des tubercules, des pointes d'accroissement osseuses, analogues à celles de l'os nouveau.

Pour bien comprendre ces lésions, il faut se reporter à nos travaux antérieurs, que nous rappelons ici brièvement.

La diaphyse, outre sa portion médullaire, comprend, en dedans du dehors, deux couches :

La couche de Havers, ou couche fécoïde de l'os.

La couche externe, ou couche limitante externe.

Lorsque cette dernière est détruite par un traumatisme, par une infection au point de départ externe, la couche de Havers peut, si elle est intacte ou peu touchée, ossifier le tissu conjonctif du voisinage, que celui-ci soit ou non d'origine périostée. Le tissu néoformé dépend essentiellement de la structure du tissu

conjonctif qui sert de substrat ; trabéculaire, lorsque le tissu conjonctif est lâche, compact, éburné lorsque le tissu conjonctif est dense.

Cette évolution, que nous ne pouvons ici exposer en détail, se retrouve sur les fragments provenant de cette ostéomyélite.

Les ostéomyélites à tétragènes ne sont pas exceptionnelles, comme on pourra s'en convaincre par nos travaux ultérieurs. Elles méritent de prendre place dans le cadre nosologique, car, comme nous le disions en débutant, tous les intermédiaires existent entre la septicémie à tétragène, la septicémie subaiguë avec arthrite et ostéite, et l'ostéomyélite à tétragène, telle que nous venons de la décrire.

Discussion : M. Albert Mouchet. — J'ai entendu M. Nathan nous dire que l'aspect de la radiographie dans son observation pouvait faire penser à un sarcome. Je ne suis pas de son avis et j'avoue qu'à la simple inspection de cette radiographie, j'aurais affirmé l'ostéomyélite sans pouvoir, bien entendu, préciser sa nature.

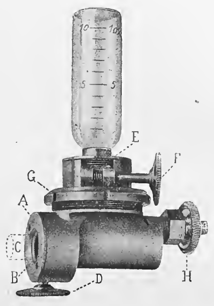
Sur un dispositif pour l'anesthésie progressive et prolongée au chlorure d'éthyle,

par H. Abrand.

Le dispositif que j'ai l'honneur de vous présenter aujourd'hui n'est pas un nouvel appareil; c'est un organe qui vient s'ajouter au masque de Camus pour le compléter. Je n'ai pas besoin de faire l'éloge de ce dernier, connu de tous. Pourtant il ne supprime pas la sensation si désagréable de strangulation qui résulte du brisement de l'ampoule, surtout dans les saisons chaudes; pourtant aussi, il ne permet pas, malgré les modifications apportées par l'auteur, de pratiquer commodément l'anesthésie prolongée continue.

Le premier inconvénient est tout spécialement gênant chez les enfants et surtout chez ceux qui ont du catarrhe respiratoire

(même léger), comme en ont souvent tous ceux qui sont justiciables d'une opération sur la gorge, et qui se cyanosent avec une extrême facilité ou restent en apnée. Cette suffocation disparaît, si au lieu de briser une ampoule contenant la dose totale, on ne laisse échapper de son contenu que strictement la dose voulue,



A. Tubulure s'adaptant au masque de Camus. — Orifice destiné à recevoir la tétine (C) du masque. — D. Vis de serrage de cet orifice. — E. Tête mobile porte-ampoule. — F. Vis de serrage du porte-ampoule. — H. Pointeau réglant l'admission du chlorure d'éthyle.

au fur et à mesure des besoins; que si, en un mot, on procède par doses progressives comme avec le chloroforme et l'éther.

Substitution d'une ampoule unique aussi grande qu'on veut à une série de très petites ampoules qui seraient nécessaires dans une bonne technique; interposition d'un pointeau ne laissant passer que de minuscules doses, si on n'en désire pas plus; le tout placé sur le tube porte-ampoule de Camus : voilà tout le changement apporté; mais il a une grosse importance.

Nous croyons pouvoir, à l'exemple de ce que M. Ombredanne

a fait pour l'éther, réduire aux propositions suivantes les règles d'administration du chorure d'éthyle :

I. — L'anesthésie doit être *très progressive* (doses de 1/2 centimètre cube environ pour débuter), et éviter ainsi le choc nerveux à la rupture d'ampoule, l'agitation qui résulte de l'étouffement et aussi parfois (quoique très exceptionnellement) l'atteinte rapide d'une dose toxique (2 cas Leriche).

II. — Elle nécessite pour être bonne, comme l'a montré M. Ombredanne pour l'éther, un milieu confiné, que réalise la marque Camus.

III. — La répétition des doses peut être pratiquement indéfinie (toxicité faible, élimination rapide démontrées par Camus et Nicloux).

IV. — L'anesthésie doit s'obtenir avec une dose n'excédant pas 1 à 3 centimètres cubes pour les enfants, 3 à 5 centimètres cubes pour les adultes les plus robustes.

V. — L'entretien de l'anesthésie s'obtient de plus en plus facilement, ce qui semble prouver tout de même un peu de rétention. Il en résulte que la dose d'entretien pour l'anesthésie prolongée sera de 1/2 centimètre cube environ. La dose totale moyenne est de 1 centimètre cube par minute d'anesthésie.

Les avantages obtenus avec notre doséthyleur sont très nets :

1° L'anesthésie s'obtient sans aucun à-coup, sans aucune période d'excitation, si le jeune malade est confiant ou s'il s'agit d'un adulte, même alcoolique.

2° La dose donnée ne dépasse pas le minimum utile, d'où suppression très fréquente de tout vomissement même quand il y a du sang avalé comme dans le cas de curetage de pharynx. Elle est très minime.

3° L'anesthésie peut être prolongée à volonté ou, en cas d'insuffisance, complétée par des doses nouvelles, raisonnées, sans aucune manœuvre.

Discussion : M. ALBERT MOUCHET. — Le dispositif présenté par M. Abrand me paraît très simple et très ingénieux. Il nous rendra de grands services, car l'anesthésie au chlorure d'éthyle

ne saurait être trop recommandée chez l'enfant, et, pour ma part, je l'utilise de plus en plus dans mon service.

Sur une organisation de Maternités propres à réduire la mortalité infantile,

par M. Bosc.

La Crèche de l'hôpital de Tours avait, depuis sa fondation en 1902 — pour principale clientèle — les nouveau-nés abandonnés : la plupart venaient de la Maternité de l'hôpital, quelques-uns de la ville ou de la campagne. Tous ceux qui avaient un poids de naissance normal, et qui étaient d'apparence vigoureuse, étaient envoyés à la campagne chez des nourrices payées par l'Assistance publique, pour être élevés au biberon (un certain nombre étaient ramenés à la Crèche, quelques semaines ou quelques mois plus tard, pour athrepsie, ou autres maladies). Tous les autres, les prématurés, les débiles, les hérédo-syphilitiques, tous ceux qui étaient d'aspect malingre et que les nourrices n'auraient pas voulu accepter, étaient gardés dans cette Crèche jusqu'à ce qu'ils aient pris un poids normal et un meilleur aspect. Dans l'une et l'autre catégorie de ces enfants, la mortalité fut, de tout temps, très élevée : elle dépassa 50 p. 100 en 1916.

C'est à la fin de cette année 1916, que le préfet d'Indre-et-Loire, M. le Bourdon, ému d'une pareille situation, prit une décision approuvée par la commission administrative de l'hôpital et aux termes de laquelle toute femme sortant de la Maternité est hospitalisée dans une des grandes salles de la Crèche, transformée en dortoir commun. Elles y sont reçues, à la seule condition d'allaiter leur enfant, en principe, pour une période de 3 mois; en fait, certaines y séjournent 4 mois, 6 mois, etc.; tant qu'elles nourrissent leur bébé. Elles sont donc logées et nourries, le logement fourni par l'hôpital de Tours, les frais de séjour évalués à 2 fr. 40 par jour supportés par le budget départemental; elles touchent, en outre, sur le même budget départemental, un

salaire de 1 fr. 25 par jour. En sortant de la Maternité, ces femmes trouvent donc le logement, la nourriture, et même une profession payée : elles sont les nourrices payées de leur enfant.

Depuis la date de cette organisation (1er janvier 1917 jusqu'au 1er septembre 1919), 271 femmes (32 femmes mariées, 239 filles-mères) ont passé par ce service. Sur ces 271 enfants, 4 seulement sont morts. La mortalité est donc tombée de 50 p. 100 à 2,7 p. 100.

Sur ces 271 enfants, il y a encore eu 51 abandons. Ils proviennent de femmes qui, dès leur sortie de la Maternité, montrent une résistance opiniâtre à tout conseil (il s'agit souvent de filles-mères appartenant à des familles de campagnards aisés; ces familles leur font, de cet abandon, une condition absolue de retour dans leur village). Quel que soit leur entêtement, on les oblige, avant de quitter définitivement l'hôpital, à séjourner à la Crèche, et à y allaiter leur enfant, jusqu'à ce qu'une nourrice de l'Assistance publique vienne le chercher ; bon gré, mal gré, elles y font, ainsi, un séjour forcé de 4 à 10 jours.

Mais, fait capital et sur lequel nous ne saurions trop insister, de toutes les femmes *qui ont séjourné plus de dix jours à la Crèche*, qui ont vu leur bébé pousser et leur faire son premier sourire, *aucune, depuis bientôt 3 ans, n'a abandonné son enfant* : même celles qui, en entrant, avaient l'intention de l'abandonner, sont parties quelques semaines ou quelques mois plus tard, emmenant leur bébé et disant toutes la même phrase : « Pensez-vous que je vais laisser ce petit, maintenant. » Un certain nombre ont gardé leur enfant avec elles (à ce moment-là, elles continuent à toucher de la Préfecture un secours mensuel de 30 francs). La plupart recommencent à travailler, mais placent alors leur enfant chez des femmes qu'elles se chargent de surveiller elles-mêmes.

Comme conclusion à cet essai, nous souhaitons ardemment qu'une mesure aussi simple et aussi efficace soit appliquée à toutes les Maternités de France. Pour que la mortalité des nouveau-nés abandonnés et mis brutalement au biberon tombe de 50 à 2 p. 100, pour que le chiffre des abandons tombe dans la même proportion, il suffit que toute femme venant d'accoucher, au

lieu d'être mise dans la rue au bout de 10 jours, comme cela se passe au XXe siècle sur tout le territoire français, trouve un asile où elle soit logée, nourrie et payée : cela peut s'organiser dans tous les hôpitaux de France, il suffit d'une salle installée en dortoir; quant aux frais, ils seront largement récupérés par la diminution du nombre des abandons.

L'expérience réalisée à Tours permet de formuler une loi, connue depuis que le monde existe, de tous les gens de bon sens : une mère qui a allaité son enfant pendant un mois, et qui a vu son premier sourire, ne l'abandonne pas.

Discussion : M. GUINON souligne l'intérêt de l'organisation créée à Tours par M. Bosc, il se propose d'en poursuivre la généralisation.

M. APERT insiste également sur les excellents résultats obtenus à Tours; il fait remarquer que les dépenses n'interviennent pas en ligne de compte dès lors que l'État réalise de très importantes économies du fait de la réduction du nombre des enfants abandonnés, dont l'élevage et l'éducation lui coûtent très cher.

Méningite tuberculeuse chez un nourrisson. Polynucléose rachidienne avec macrophagie intense des bacilles de Koch,

par MM. LÉON TIXIER et R. LE ROY.

La méningite tuberculeuse du nourrisson diffère sensiblement par ses allures cliniques, comme l'ont montré les publications récentes (Lesage et Abrami, Hutinel et Voisin), de la méningite tuberculeuse classique de l'enfant.

L'observation du petit malade que nous avons suivi nous a paru intéressante à relater en raison des difficultés du diagnostic clinique, pendant la période du début, des réactions anormales du liquide céphalo-rachidien et de l'intensité des phénomènes de macrophagie, constatés dans le protoplasma de quelques polynucléaires.

Obs. : L'enfant B..., âgé de 9 mois, est né à terme. Il fut élévé au sein jusqu'à 4 mois, puis au lait bouilli. Son père, 45 ans, est un ancien colonial. Sa mère, 35 ans, est tuberculeuse cavitaire.

Le 7 avril 1919, l'un de nous est appelé d'urgence auprès de l'enfant qui a 40°,2 de température. Très bel enfant, qui est grognon depuis quelques jours avec un peu de diarrhée. L'entourage accuse la dentition car il n'y a pas encore de dents.

Le pouls est rapide, la langue saburrale et on constate quelques râles fins à la base du poumon gauche. Des enveloppements humides sont conseillés.

Pendant 4 jours, la température demeure stationnaire aux environs de 40°, avec légère rémission matinale de quelques dixièmes de degré. Les urines sont peu abondantes ; constipation légère. Pas d'éruption.

Le 12 avril, la température tombe à 38°,5, on ne perçoit presque plus de râles à la base gauche, l'état général est un peu meilleur.

Le 14 avril, 40°,2 sans signes bien nets à l'examen : la rate est un peu grosse, le foie est sensible, aucun symptôme abdominal ; l'enfant refuse toute alimentation, il ne vomit pas.

Le 15 avril, apparition d'un foyer de congestion à la partie moyenne du poumon droit.

Le 20 avril, l'enfant est un peu abattu, il a maigri considérablement, mais il ne présente ni raideurs, ni contractures, ni troubles pupillaires. Il se plaint continuellement et surtout lorsqu'on le retire de son berceau.

Le 21 avril, l'enfant a une convulsion.

Le 22 avril, l'enfant est trouvé un peu somnolent, mais l'examen clinique ne permet de mettre en évidence aucun signe de méningite : pas de Kernig, pas de Brudzinski. L'enfant n'a d'ailleurs jamais eu de vomissements.

Cependant, en raison des antécédents maternels, de la convulsion de la veille, de la température qui s'est presque toujours maintenue à 40° depuis le début de la maladie, on décide de faire une *ponction lombaire* qui donne les renseignements suivants : hypertension notable, liquide louche avec quelques flocons.

Après centrifugation, liquide clair, culot blanc assez important.

Polynucléose pure, très abondante, leucocytes en voie de désintégration pour la plupart.

Quantité d'albumine exagérée : 1,50 environ.

Peu de bacilles de Koch extra-cellulaires. Par contre, dix polynucléaires contiennent dans leur protoplasma de 7 à 16 bacilles de Koch.

Les jours suivants, l'amaigrissement s'accuse de plus en plus ; le faciès prend l'aspect vieillot des états cachectiques du jeune âge.

Le 28 avril, on note une parésie du membre supérieur droit et des troubles de sensibilité au niveau des membres inférieurs.

Le 3 mai, l'enfant succombe dans le coma.

Au point de vue clinique, le diagnostic fut impossible pendant une quinzaine de jours ; l'enfant n'avait aucun signe cérébral ou méningé et ne présentait que des symptômes pulmonaires avec fièvre subcontinue. Villerval, dans sa thèse sur la méningite tuberculeuse du nourrisson (Paris, 1908), cite une observation de MM. Hutinel et Babonneix où la maladie débuta par une congestion pulmonaire de la base gauche. Ce ne fut que 5 semaines après que des signes nets de méningite apparurent.

Par la suite, l'apparition de convulsions, de parésie du membre supérieur droit, de somnolence, d'un amaigrissement considérable permit de rapporter les accidents à leur véritable cause.

La *ponction lombaire* donna des renseignements précis à un moment où les signes habituels de la méningite tuberculeuse du nourrisson faisaient défaut. A vrai dire, l'issue d'un liquide trouble, d'aspect légèrement purulent, avec polynucléose intense et presque pure, ne permettait pas d'éliminer la méningite cérébro-spinale. Comme il était urgent de conclure pour instituer un traitement, la recherche du bacille de Koch fut faite aussitôt et l'examen des lames nous montra quelques très rares bacilles extra-cellullaires et une dizaine de polynucléaires contenant chacun de 7 à 16 bacilles de Koch dans leur protoplasma.

La *polynucléose rachidienne* a été signalée par de très nombreux auteurs, c'est dire sa fréquence relative. Dès 1902, MM. Guinon et Simon (1) ont attiré l'attention sur ce fait. Les polynucléaires constatés nombreux, en grande majorité ou même à l'exclusion de tout mononucléaire ou de lymphocytes, ne permettent pas d'éliminer la méningite tuberculeuse (2).

Pour expliquer cette anomalie, on a incriminé tour à tour l'existence de foyers caséeux (Lewkovicz), l'infection du liquide

(1) Guinon et Simon, Soc. de Pédiatrie, 1902, p. 138.

(2) Espinet, *Polynucléose rachidienne et méningite tuberculeuse*. Thèse Paris, 1909.

céphalo-rachidien par des bacilles de Koch (Concetti), un processus anatomique aigu, des toxines particulières isolées (Armand-Delille) ou indéterminées (Villaret et Tixier), une infection secondaire, la réaction consécutive à un épanchement de sang (Froin) (1).

Aucune de ces explications n'est à l'abri d'objections, et tout ce que l'on peut dire, c'est que dans la méningite tuberculeuse à polynucléaires, les bacilles de Koch sont plus souvent décelés que dans la méningite tuberculeuse à lymphocytes. C'est là le point essentiel à retenir au point de vue pratique, puisque cela permet d'éliminer très rapidement la méningite cérébro-spinale.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la fréquence avec laquelle on peut mettre en évidence le bacille de Koch directement sur lames. Indépendamment de la longueur des recherches qui varie avec chaque observateur, cela tient à plusieurs facteurs. Plus l'examen est fait à une époque tardive, plus on a chance de le trouver (L. Ramond) (2). Il faut faire une centrifugation énergique et *aussi rapprochée que possible de la ponction* (3), prendre le culot de centrifugation avec une pipette capillaire, le tube étant retourné de façon à ce que le liquide soit complètement éliminé, il faut faire un étalement sur lame pour que tous les éléments soient juxtaposés comme dans une préparation de sang.

Dans ces conditions, on trouve très souvent les bacilles de Koch isolés, extra-cellulaires, en quantité modérée ; il est beaucoup plus rare qu'ils soient intra-cellulaires avec phénomènes de macrophagie intense.

Peut-être pourrait-on contester le terme de phagocytose appliqué à l'englobement des bacilles de Koch par les polynu-

(1) Froin, *Diapédèse leucocytaire dans la pleurésie et la méningite tuberculeuse;* influence des hématies extravasées. Soc. Biologie, 10 mars 1907.

(2) C'est sans doute pour cette raison que Roux, de Saint-Etienne, cité par Espinet, fait de la constatation de la polynucléose un facteur de pronostic mortel à brève échéance.

(3) C'est là un point essentiel; sans quoi le réticulum fibrineux emprisonne les bacilles de Koch. Si la centrifugation ne peut être immédiate ou rapide, on aurait intérêt à recueillir le liquide céphalo-rachidien dans une solution citratée à 1 p. 100.

cléaires. Suivant la définition de Besredka, l'acte essentiel de la phagocytose ne commence que l'engloblement terminé. Madeleine (1), adoptant cette conception, pense « que l'on ne peut parler de phagocytose pour le bacille de Koch introduit dans l'organisme. En effet les leucocytes polynucléaires ne digèrent pas le bacille qu'ils ont englobé, ils sont tués, se désagrègent, tandis que le microbe reste vivant. »

Quoiqu'il en soit, la constatation de bacilles de Koch dans les polynucléaires, premier stade de la phagocytose, mesure l'effort de l'organisme pour se débarrasser des microbes qui l'ont envahi. Cet effort fut malheureusement infructueux chez notre petit malade, mais il est vraisemblable qu'il en est autrement dans les nombreuses formes de tuberculose curables des séreuses.

Surélévation congénitale et surélévation hystérique de l'omoplate,

par le docteur André Trèves.

Voici d'abord les observations de ces deux enfants :

B... Andréa, âgée de quatre ans et demi, nous est amenée par sa mère, à l'hôpital des Enfants-malades, pour une attitude vicieuse de l'épaule gauche, le 30 novembre 1919.

Les parents sont bien portants. Elle a un frère de sept ans, bien portant et bien constitué. La mère n'a jamais fait de fausse couche ni perdu d'enfant.

Elle est née à terme, en pays envahi ; a été élevée au biberon, sa mère n'ayant pas de lait. Elle n'a marché que vers seize à dix-huit mois. S'est toujours bien portée et n'a pas souffert du séjour en pays envahi. Rapatriée en janvier 1917, elle a eu successivement la coqueluche, la rougeole, et tousse fréquemment depuis lors. Elle a eu une congestion pulmonaire en octobre 1918.

En février 1919, la mère a eu pour la première fois son attention attirée vers l'épaule *droite*, parce que l'omoplate lui paraissait décollée.

Il y a deux mois, elle s'est aperçue que l'épaule *gauche* était en position très élevée par rapport à la droite.

(1) Madeleine, *Phagocytes et bacilles tuberculeux*. Thèse Paris, mai 1919.

Actuellement, on constate à droite que l'omoplate est assez saillante et décollée dans son tiers inférieur, elle s'incline un peu en dehors, en scapulum valgum.

L'omoplate gauche, au contraire, parait collée contre la paroi costale. Elle présente à sa partie supérieure une voussure très marquée,



Fig. 1.

saillante sur la ligne cervico-scapulaire, surplombant en avant le creux sus-claviculaire, beaucoup plus profond qu'à droite.

A la palpation, on constate que cette saillie si marquée représente l'angle supéro-interne de l'omoplate.

Celle-ci est complètement basculée en dehors, son bord interne très oblique en bas et en dedans, son bord externe presque horizontal.

La pointe de l'omoplate gauche est à 3 centimètres plus haut que la droite. L'os lui-même ne présente aucune modification appréciable dans sa forme et ses dimensions.

Les mouvements du bras s'exécutent aisément. Dans l'élévation complète bilatérale, la pointe de l'omoplate gauche est plus élevée encore d'un centimètre par rapport à la droite qu'en position normale.

L'omoplate gauche est bien mobile en tous sens, presque autant que la droite; on ne peut cependant l'abaisser au même niveau que sa congénère.

L'enfant présente un peu de scoliose dorsale droite (scoliose contro-

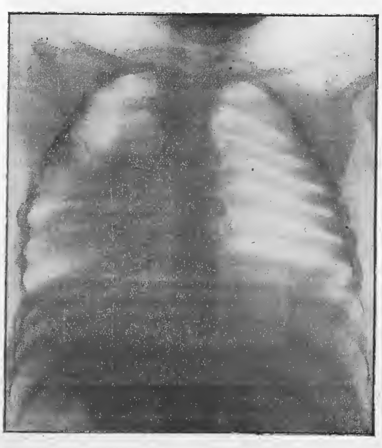


Fig. 2.

latérale), avec une flèche de 2 centimètres, et un peu de voussure des côtes du même côté, lorsqu'on l'examine inclinée en avant.

La face antérieure du thorax est aplatie à droite, un peu bombée à gauche.

L'enfant ne présente aucune autre malformation.

Les photographies ci-jointes montrent bien l'aspect de l'enfant.

La radiographie décèle des lésions extrêmement importantes : la 7e cervicale présente de chaque côté une côte longue de 3 centimètres. Les neuf premières vertèbres dorsales ont une forme très irrégulière, surtout les 2e, 3e, 4e et 5e, qui sont en rotation à gauche. On voit nettement la courbure à convexité droite reconnue à l'examen clinique.

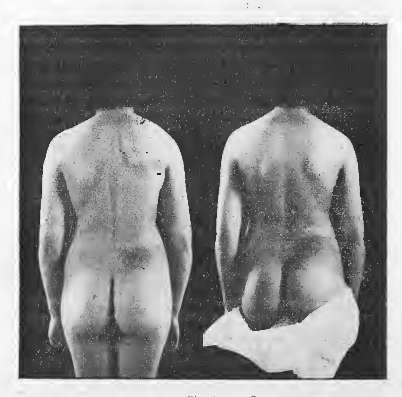


Fig. 3,

Les côtes sont au complet à droite, mais aplaties ; la seconde paraît épaissie.

A gauche, les malformations sont extrêmement marquées.

L'implantation de la deuxième côte se fait par une large surface.

La troisième manque et n'est représentée que par une lame osseuse insérée entre la troisième et la quatrième vertèbres dorsales et fusionnée presque aussitôt avec la quatrième côte.

Celle-ci, la 5e, la 6e, la 7e et la 8e sont très irrégulières et fusionnées entre elles par places.

L'enfant est soumise au traitement de gymnastique orthopédique.

Voici maintenant, très résumée d'après mes souvenirs, l'observation de ma seconde malade, qui date d'avant la guerre et dont je n'ai retrouvé que les photographies.

B.-D. Jeanne, douze ans, m'est présentée par sa mère au début d'octobre 1913 pour une déformation de l'épaule droite, apparue, dit-on, à la suite de fatigue.

A l'examen de dos, on constate que l'omoplate droite est surélevée de près de 3 centimètres par rapport à la gauche. Son bord supérieur représente une sorte de voussure arrondie. Elle n'est ni déformée ni déviée. Les masses musculaires qui l'entourent semblent épaissies et contracturées. Il existe un léger degré de scoliose dorsale droite.

L'enfant ne peut ramener son épaule au niveau de sa congénère. Cependant, lorsqu'on lui commande de porter symétriquement ses bras en abduction jusqu'à la verticale, puis de les abaisser, le mouvement s'exécute correctement dans les deux sens, et c'est au moment où les membres supérieurs reviennent le long du corps que l'omoplate droite reprend presque brusquement son attitude vicieuse.

L'étude des commémoratifs me permet de poser le diagnostic de surélévation hystérique. Un traitement approprié de gymnastique et de persuasion est institué. L'enfant est complètement guérie au bout de deux mois et la scoliose elle-même a totalement disparu.

J'ai tenu à vous présenter ces deux observations pour plusieurs raisons.

La première est un cas d'élévation congénitale de l'omoplate, affection bien connue, surtout depuis la thèse de Tridon. Mais celle-ci présente les particularités suivantes :

Comme il arrive souvent, la difformité, bien que congénitale, n'a été reconnue que tardivement. Mais ce que je n'ai vu noté nulle part, c'est le contraste très frappant entre la facilité avec laquelle s'exécutent tous les mouvements volontaires, l'intégrité de forme et de dimension de l'omoplate d'une part, et de l'autre les lésions profondes qui ont atteint le squelette vertébro-costal, surtout à gauche, et aussi la présence de côtes cervicales très développées.

Il est évident que, dans un cas pareil, il ne peut être question d'intervention opératoire, pour le moment du moins, puisque

tous les mouvements s'exécutent très facilement ; la gymnastique, au contraire, est tout indiquée, en raison de la scoliose, du scapulum valgum du côté opposé et de la lésion elle-même.

Quant à l'autre malade, j'attire votre attention sur le fait qu'il ne s'agit pas du tic tonique du rhomboïde, tel que Mme Nageotte en a décrit plusieurs exemples. La légère scoliose qui existait ici était une simple scoliose d'attitude, conséquence et non cause de la contracture, puisqu'elle a complètement disparu avec le retour de l'omoplate à une position normale.

Enfin j'ai cru bon de rapprocher ces deux observations, car on y trouve nettement indiquée la différence clinique entre une difformité réelle, congénitale, et une attitude vicieuse purement pithiatique.

SÉANCE DU 16 DÉCEMBRE 1919

Présidence de M. Guinon.

Sommaire. — Les états subfébriles prolongés de l'enfance. — *Discussion :* MM. COMBY, ABRAND, JULES RENAULT, GUINON. — MM. MAILLET et DUHEM. Dystrophies osseuses. — MM. APERT et CAMBESSÉDÈS. Dystrophie osseuse congénitale. — MM. VARIOT et MALET. La soupe et le pain comme galactagogue dans l'alimentation des nourrices. — M. MOUCHET. A propos de l'élévation congénitale de l'omoplate. — *Discussion :* M. LAMY. — M. MOUCHET. Hallux valgus congénital. — MM. LESNÉ et L. BINET. Influence du sexe sur le type respiratoire du nourrisson. — M. NATHAN. Anaphylaxie alimentaire par insuffisance pancréatique. *Discussion :* M. LESNÉ. — M. ROHMER (Strasbourg). La vaccination antidiphtérique chez les nourrissons. — M. WEILL-HALLÉ. — La prophylaxie de la diphtérie. — *Discussion :* MM. NOBÉCOURT, TOLLEMER, J. RENAULT, MÉRY. — Elections.

A propos des prétendues fièvres de croissance,

par le docteur J. COMBY.

Les observations présentées par notre collègue Armand-Delille, à la dernière séance, ne manquent pas d'intérêt. Car elles visent des faits de pratique courante, qui souvent alarment les familles et déroutent les médecins.

Un enfant bien ou mal portant, fort ou faible, maigre ou gras, pâle ou coloré, lymphatique ou nerveux, présente un état fébrile persistant dont la cause échappe. La fièvre est modérée, ne dépassant guère 38°, mais se reproduisant tous les jours pendant des semaines ou des mois. Normale le matin, la température atteint le soir 37°,8, 38°, 38°,2. Parfois le maximum est matinal, la fièvre présentant une inversion thermique.

Faut-il parler de croissance? Je ne le pense pas. Il s'agit d'enfants de 4, 5, 6, 8 et 10 ans, sans poussée notable de croissance, sans trouble quelconque attribuable à ce processus.

Le terme de *fièvre de croissance*, appliqué au syndrome que nous étudions, ne serait pas plus justifié que celui de *fièvre de dentition*. Cette cause éliminée facilement, nous entrons dans le domaine des hypothèses et des incertitudes. La *tuberculose latente* ou larvée, *l'adénopathie trachéo-bronchique*, la *typhobacillose* se présentent tout d'abord. La typhobacillose de Landouzy est caractérisée par une température assez élevée et par une courbe qui rappelle celle de la fièvre typhoïde. Or les fébricules dont nous avons à parler n'ont pas des caractères aussi tranchés. Elles évoluent à un niveau beaucoup plus bas et ne semblent pas relever d'une bacillémie aussi accentuée. Si elles traduisent une tuberculose ganglionnaire, cette tuberculose est peu avancée, capable de régression autant que d'aggravation. Pour confirmer le diagnostic, on s'aidera de la sthétoscopie, des rayons X, de la cutiréaction à la tuberculine. Si ces divers moyens d'investigation sont en défaut, ce qui n'est pas rare, on devra chercher ailleurs la cause de la fièvre.

Tout d'abord, le rhino-pharynx de l'enfant doit attirer notre attention : rhino-pharyngite aiguë, subaiguë, chronique, à répétition, adénoïdite récente ou ancienne. N'oublions pas qu'il existe, derrière la bouche et les fosses nasales, une masse de tissu lymphoïde plus ou moins abondant, très vasculaire, très vulnérable, tres influençable. Là gît la cause de beaucoup de fièvres cryptogéniques. Le *cavum* est un réceptacle de nombreux microbes pathogènes, la porte d'entrée de la plupart des maladies infectieuses et des pyrexies de l'enfance. C'est de ce côté qu'il faut d'abord chercher pour agir avec efficacité et promptitude.

Le 1er décembre 1919, on me conduit un petit garçon de 5 ans et demi, que j'avais soigné jadis pour de l'entérite. La mère me raconte qu'il fut pris, il y a trois semaines, d'une forte fièvre (39° et 40°) pendant 48 heures. Puis une fébricule s'est installée (37°,5 le matin, 38° à 38°,2 le soir), s'accompagnant de pâleur,

d'anorexie, d'amaigrissement. On a parlé de fièvre de croissance. Le médecin traitant a fait, il y a trois jours, une cuti-réaction à la tuberculine : trois piqûres au bras. J'ai pu constater un résultat absolument négatif. Rien à l'auscultation ni à l'examen du ventre. Mais présence de deux gros ganglions angulo-maxillaires avec gorge rouge. Quoique l'enfant ne s'en plaigne pas, je n'hésite pas à localiser dans cette gorge l'origine de la fièvre. Les ganglions angulo-maxillaires témoignent en faveur de cette opinion, et l'on pourrait qualifier cette fébricule, dont la mère est inquiète, de *fièvre ganglionnaire* prolongée ou atténuée.

Si nous descendons dans le tube digestif, nous trouvons d'autres causes de fièvre à ajouter à cette infection latente du rhino-pharynx. C'est ainsi qu'on pourrait parler de *fièvre de digestion* chez ces enfants à l'appétit irrégulier, mangeant trop ou trop peu, avalant sans prendre le temps de mastiquer, buvant trop, n'observant pas les règles d'une bonne hygiène alimentaire.

Quelques-uns ont de la *dilatation de l'estomac*, de *l'atonie intestinale* avec constipation habituelle, de *l'entérocolite muco-membraneuse*, etc.. D'autres ont des *vers intestinaux*. La fièvre chez tous pourrait être attribuée à une auto-intoxication digestive.

Dans ces fébricules d'origine digestive, nous ferons une large place à *l'appendicite chronique* qu'il faudra toujours rechercher en pareil cas. Une fillette de 8 ans, pâle, maigre, dyspeptique, souffrant depuis plusieurs années d'une fébricule vespérale qui inquiète la famille, a été radiographiée et déclarée atteinte d'adénopathie trachéo-bronchique. Plusieurs médecins, impressionnés par les ombres radiographiques, ont conseillé un séjour prolongé dans le Midi. L'auscultation était négative ; je trouvai les signes nets d'une appendicite chronique. L'enfant fut opérée et la fièvre disparut aussitôt.

Le docteur Léopold Lévi nous a appris (*Arch. de méd. des enfants*, 1919, page 174) qu'il existait, chez les enfants, des fébricules *thyro-endocriniennes*. Dans les trois cas qu'il a rapportés, le traitement thyroïdien fit disparaître la fièvre. L'instabilité thyroïdienne serait à ajouter aux autres causes des fébricules infantiles dites de croissance.

En résumé, les états fébriles prolongés, sans cause apparente, de la seconde enfance, n'ont rien à voir avec la *croissance*, et c'est à tort qu'ils portent quelquefois le nom de fièvres de croissance. Ils ne relèvent pas davantage de la *dentition*.

On a pu les attribuer avec plus de vraisemblance, dans quelques cas, à une *tuberculose latente*, à une *adénopathie trachéo-bronchique* plus spécialement. Cette cause ne sera éliminée qu'après enquête et examen complet des malades. La plupart de ces fièvres, heureusement, ne relèvent pas de la tuberculose, mais de *rhino-pharyngites* méconnues, *d'adénoïdites* aiguës, subaiguës ou chroniques, de *troubles digestifs :* fièvre de digestion, embarras gastrique, mauvaise hygiène alimentaire, constipation et entéro-colite, vers intestinaux, appendicite chronique. En pareil cas, la fièvre pourrait être attribuée à une *auto-intoxication digestive*.

Enfin le docteur Léopold-Lévi nous a appris que dans certains cas, les fébricules de l'enfance étaient d'ordre endocrinien (glande thyroïde surtout : *instabilité thyroïdienne*).

La thérapeutique doit s'inspirer des ces diverses pathogénies : traitement thyroïdien, appendicectomie, adénoïdectomie, hygiène alimentaire, antisepsie intestinale, médication vermicide et vermifuge, cures d'air et de soleil, etc.

Avant d'établir les indications thérapeutiques, on devra s'appliquer à la recherche minutieuse et attentive des causes, recherche, nous venons de le voir, hérissée de difficultés.

Discussion : Docteur ABRAND. — La question soulevée par M. Armand-Delille à la dernière séance m'a fait rechercher trois observations qui ont rapport à ce sujet. Les voici résumées.

1re observation. — Il s'agit d'un jeune garçon de 13 ans qui a fait des poussées quotidiennes de fièvre aux environs de 38°, une année avant que je l'examine. Le père me demande de le débarrasser de son amygdale de Lushka. Celle-ci n'est que peu hypertrophiée, nullement rouge ; ne porte aucun suintement muqueux ou purulent. La respiration nasale est suffisante. Il n'y a jamais eu de poussée auriculaire. Persuadé que ce sera inutile, j'arrive non sans peine à faire partager ma conviction aux parents.

Par la suite, on s'en prit à l'appendice, et la température, qui était restée presque normale pendant le séjour à la maison de santé, remonta dès la reprise de vie ordinaire. A l'âge de 16 ans, elle disparut et pour toujours. Jamais aucun examen n'avait pu révéler le moindre trouble susceptible d'expliquer cette température.

2e observation. — Jeune fille de 15 ans, porteuse d'adénites multiples du cou d'apparence tuberculeuse et faisant chaque soir une élévation aux environs de 37°,8 ou 37°,9. Elle a une obstruction relative, assez peu accentuée, de la voie naso-pharyngée et j'accepte, d'accord avec son médecin traitant, de lui enlever des végétations adénoïdes qui en sont la cause. J'eus la surprise de voir, dès le lendemain, la température revenir à la normale et s'y maintenir, sans changement de la polyadénite cervicale, du reste.

3e observation. — Fillette de 12 ans présentant, sans troubles respiratoires, une élévation quotidienne de la température vers 38° depuis des mois.

Cavum légèrement rosé, poussée unique de catarrhe tubo-tympanique avec tympan couleur d'albâtre. Cette dernière me décide à un curetage du cavum qui est suivi d'un retour définitif à une température normale, dès le lendemain.

Je n'essayerai naturellement pas de tirer des conclusions de ces trois observations. Pourtant je crois pouvoir dire qu'elles jettent de la lumière sur toute une catégorie de fièvres dites de croissance. Elles sont des exemples parmi d'autres très nombreux qui leur ressemblent, et qui prouvent le rôle considérable joué par les organes lymphoïdes dans ce genre de crises. Un examen très sérieux n'ayant *pas* révélé *de cause de fièvre*, de foyer minime de tuberculose par exemple, il convient de songer à l'*infection des amygdales palatines et pharyngées.* Mais j'estime que malgré des succès obtenus sans aucun doute par leur réduction, on ne doit pas y recourir de parti pris; il est bien rare que quelque signe local ne vienne pas révéler alors leur infection. Si aucun de ces signes n'existe, on peut espérer une terminaison semblable à celle du premier cas sans qu'aucune donnée puisse faire préciser la durée de la fièvre.

Discussion : M. JULES RENAULT. — Depuis vingt-cinq ans, nous vivons sur l'idée émise par Daremberg que la tuberculose est en jeu lorsqu'un sujet présente une élévation de température persistante. Il est utile de remettre les choses au point et de considérer la température comme un symptôme dont la cause peut être variable. D'ailleurs il ne faut pas prendre la partie pour le tout ; quand il y a fièvre, il y a hyperthermie ; mais lorsqu'il y a hyperthermie, il n'y a pas toujours fièvre ; cette dernière implique en outre une série de phénomènes subjectifs ou objectifs tels que inappétence, malaise, langue saburrale, etc.

Certains enfants, opérés successivement de végétations adénoïdes, puis de l'appendicite, continuent à avoir tous les soirs 38°, 38°,2, parfois pendant des années, sans s'en porter plus mal. L'hyperthermie n'est souvent qu'une *réaction de fatigabilité* à laquelle il ne faut pas attacher d'autre importance.

M. GUINON. — La question en discussion n'est pas neuve et tous les médecins d'enfants ont pu faire des constatations analogues à celles qui ont été formulées. Parmi les facteurs qui influencent la température, il faut signaler l'heure et surtout le mouvement comme l'avait observé déjà Bouchard. Les enfants les plus vigoureux sont souvent ceux qui, après le jeu, présentent la température la plus élevée, précisément parce qu'ils sont ceux qui dépensent le plus d'énergie. Les enfants névropathes sont également sujets aux écarts de température.

Dystrophies osseuses.

Présentation de deux malades avec examens radiographiques,

Par MM. MARCEL MAILLET et DUHEM.

Le rachitisme et l'ostéomalacie constituent, parmi les dystrophies osseuses, de véritables maladies dans lesquelles les altérations osseuses sont prédominantes, mais ne sont jamais complè-

tement isolées (1); si les lésions anatomiques, les symptômes et l'évolution permettent de les individualiser, les rapports de l'un avec l'autre sont peut-être plus fréquents qu'on ne l'a admis; sans vouloir faire de l'ostéomalacie l'aboutissant du rachitisme, on peut admettre avec Trousseau, et comme M. Marfan n'est pas éloigné de le faire, qu'il y a, dans certains cas, passage progressif de l'un à l'autre :

« On ne peut rien objecter à ceux qui disent : le rachitisme et l'ostéomalacie sont deux expressions différentes d'un même processus morbide » (Marfan) (2).

Il n'en est pas moins vrai que, lorsque les altérations osseuses sont particulièrement intenses et massives, leur cause profonde demeure souvent obscure.

La syphilis joue un rôle considérable, dont on découvre chaque jour davantage l'importance et la fréquence : elle peut causer un rachitisme plus grave que tous les autres facteurs incriminés et il faut toujours la soupçonner en pareil cas; l'exemple que nous vous présentons aujourd'hui est caractéristique à ce point de vue.

Mais lorsque le processus de décalcification prend un développement intensif et inaccoutumé, lorsqu'en un mot un rachitisme est assez intense pour réaliser l'ostéomalacie, faut-il mettre en cause la syphilis? D'une façon générale, elle crée des lésions parcellaires disséminées; lorsqu'existent des lésions massives, faut-il incriminer la vérole? On peut en douter; le cas que nous vous présentons est, à cet égard, particulièrement intéressant.

En présence de ces lésions osseuses graves, quel rôle faut-il attribuer aux *altérations des glandes endocrines?*

Dans le premier cas, où il s'agit d'un *rachitisme grave* chez un sujet suspect d'hérédo-syphilis, il n'est pas illogique d'y songer, mais en tout cas, si la part qui peut leur revenir n'est pas négligeable, rien ne nous autorise à conclure qu'elle est prépondérante.

(1) Hutinel, *Glandes endocrines et dystrophies osseuses.* (Archives de Médecine des Enfants, 1918.)

(2) Marfan, *Le Rachitisme tardif.* Le Nourrisson, 7 septembre 1914, n° 5.

Le deuxième cas offre un remarquable exemple *d'ostéomalacie :* rien ne nous permet de soupçonner la syphilis ; d'autre part les éléments que nous avons pu recueillir au cours de cette longue observation ne nous permettent pas d'affirmer qu'il existe des lésions pluriglandulaires.

Voici les observations détaillées de ces deux cas :

Rachitisme grave. — Syphilis probable.

Obs. I. — Albertine Ch., âgée de 5 ans, est entrée salle Parrot le 20 novembre 1919, parce que ses membres inférieurs sont déformés, et qu'elle ne marche pas.

Le père, bien portant actuellement en apparence, a eu à l'âge de 7 ans une coxalgie qui a laissé un raccourcissement très marqué du membre droit.

La mère est chétive et a présenté une pleurésie sèche il y a 5 ans. Elle n'a jamais fait de fausses couches et a eu 4 enfants.

Le premier est mort à 3 ans et demi, de broncho-pneumonie.

Le second était un garçon qui, soigné il y a quelques semaines à la salle Bouchut, a succombé à la suite d'une médiastinite particulièrement grave. Cet enfant avait été élevé au sein jusqu'à 25 mois. A partir de 1 an les parents avaient constaté des « nouures ». L'enfant n'avait marché qu'à 2 ans et demi.

Le troisième enfant est la petite fille que nous vous présentons.

Le quatrième enfant, âgé de 1 an, est encore élevé au sein : son aspect général est satisfaisant ; mais on constate que les épiphyses sont saillantes au niveau des poignets et des chevilles; les tibias sont légèrement incurvés ; le crâne est gros et épais, les bosses occipitales et frontales sont saillantes, la circulation collatérale est développée; la racine du nez est écrasée, on note du chapelet costal; la rate est perceptible. La spécificité peut donc être soupçonnée, et nous comptons pratiquer la réaction de Wassermann.

La fillette que voici est née à terme après un accouchement normal. Elle a été allaitée d'emblée au biberon; a été assez bien réglée et n'a, dit-on, jamais eu de troubles digestifs graves ou persistants. Elle a eu sa première dent à 5 mois. Elle a été sevrée à 1 an et demi, progressivement. Elle mange bien, a un fort appétit, et ne présente ni diarrhée, ni constipation.

De bonne heure la mère a constaté que les poignets et les chevilles devenaient saillants. Ce n'est que vers un an que les nouures inquiétèrent les parents, parce que les membres se déformaient, et que ces

déformations augmentaient progressivement : la mère dit que depuis un an elles restent stationnaires.

L'enfant n'a jamais marché : ce n'est que depuis 3 mois, dit la mère, qu'elle peut se tenir sur ses jambes, encore le fait-elle très difficilement.

Elle est petite et d'aspect chétif.

A 2 ans et demi, l'enfant fut prise brusquement de convulsions qui durèrent peu et ne se reproduisirent pas; mais le lendemain la mère constata que l'œil droit était dévié.

A 3 ans, l'enfant eut une coqueluche d'allure assez bénigne.

A l'examen les épiphyses sont volumineuses et très saillantes; les os des membres présentent des incurvations et des déformations, surtout très marquées au niveau des membres inférieurs.

Les tibias sont déformés en yatagan, à convexité antérieure très prononcée, la partie inférieure de l'os est très saillante, coudée en arc de cercle.

Les fémurs sont arqués et forment une convexité antérieure très prononcée.

Le pied présente un certain degré d'équinisme, le talon est fortement relevé.

Les masses musculaires sont atrophiées, il y a une adipose souscutanée très développée.

L'enfant arrive à s'asseoir sans trop de difficulté, et se maintient ainsi assez aisément.

Elle parvient à se tenir debout, péniblement, sans se maintenir; mais elle est très instable et ne peut marcher.

Les membres supérieurs sont moins atteints : ils présentent des nodosités importantes au niveau des poignets. On note cependant une fracture sous-périostée de l'avant-bras droit.

Le thorax est très déformé : il est aplati latéralement et présente deux gouttières latérales profondes; le sternum est projeté en avant. Le chapelet costal est appréciable.

Le thorax est évasé largement à sa partie inférieure; et l'abdomen très volumineux surélève les fausses côtes.

Le crâne est peu volumineux, mais les bosses occipitales temporales et frontales sont accentuées, la circulation veineuse n'est pas apparente. La racine du nez est peu écrasée; la voûte ogivale peu accentuée; la dentition est assez satisfaisante. On note un strabisme convergent très marqué de l'œil droit.

L'intelligence est vive, le caractère enjoué et facile.

L'examen de l'abdomen permet de percevoir la rate; le foie est assez gros, avec circulation collatérale abdominale. On note une micropolyadénopathie généralisée.

L'auscultation révèle au niveau du lobe gauche une rudesse respiratoire manifeste. L'intradermoréaction est positive.

Les urines sont abondantes et ne présentent aucun élément anormal.

Les fonctions digestives sont satisfaisantes, l'appétit excellent.

Examen du sang :

Globules rouges	4.840 000
Globules blancs	9.200
Hémoglobisme	80 p. 100
Polynucléaires ventrophiles	42
— cosinophiles	4
Grands mononucléaires	6
Moyens —	46
Lymphocytes —	2

Ni myélocytes ni hématies nuclées.

L'état général est assez bon. L'enfant pèse 9 kil. 500.

La réaction de Wassermann est négative, après réactivation.

L'examen radiographique présente un intérêt particulier : en effet il permet d'apprécier, outre les lésions rachitiques caractéristiques, des épaississements notables des couches sous-périostiques sur la nature syphilitique desquels il est difficile de se méprendre.

Voici le protocole rédigé par le docteur Duhem :

Epaississement périostique et sous-périostique des extrémités diaphysaires des os longs. Fracture au niveau de l'extrémité supérieure du cubitus, disparition du canal médullaire, fracture également à l'extrémité inférieure du tibia. Déformations, coudures et torsions des extrémités inférieures du cubitus, du radius et du péroné. L'aspect général du tissu osseux n'est pas sensiblement altéré : la décalcification n'est pas notable.

En conclusion il s'agit d'un rachitisme grave chez un enfant vraisemblablement hérédo-syphilitique.

Ostéomalacie.

Obs. II. — Le 16 février 1919, une fillette de 7 ans et 3 mois est amenée salle Parrot, parce qu'elle présente des déformations osseuses, qu'elle souffre et qu'elle est impotente. Le père est bien portant et vigoureux. La mère, qui accompagne l'enfant, est, dit-elle, bien portante; elle n'a jamais fait de fausse couche. Elle a eu 3 enfants; les accouchements furent normaux; de ces trois enfants, un est mort à

3 ans de méningite; une autre, âgée de 8 ans et demi, est bien portante actuellement, mais à 18 mois elle a présenté des déformations rachitiques dont elle porte encore les traces aux membres inférieurs qui sont arqués; la troisième enfant est la fillette actuellement dans le service.

Née à terme, après un accouchement normal, l'enfant pesait 9 livres (?) et était parfaitement constituée.

Pendant 9 jours elle fut nourrie au sein, puis fut placée en nourrice; au bout de 6 mois on la retira, car elle dépérissait et était mal alimentée; et on la confia à une autre nourrice où elle resta jusqu'en 1918.

L'enfant ne reçut que du lait de vache jusqu'à 6 ou 7 mois, puis des bouillies, et vers 2 ans on lui donna des pommes de terre, du pain et divers légumes.

A en croire la mère, l'enfant ne présenta jamais de troubles digestifs sérieux et prolongés, ni aucune autre maladie.

Mais cette enfant n'a jamais pu se tenir sur ses jambes ni marcher; à 3 ans on s'aperçut que les membres se déformaient : d'abord les membres inférieurs, puis les bras, et peu à peu ces déformations se généralisèrent pour arriver à l'état actuel.

Au moment où on apportait l'enfant à l'hopital, elle n'avait pas quitté son lit depuis 14 mois : les fractures qu'elle présente sont apparues spontanément les unes après les autres.

A cette époque apparurent, au niveau des membres, des douleurs extrêmement aiguës, non seulement au moindre contact, mais spontanément.

A l'examen l'enfant est petite, pèse 12 kil. 080; elle est extraordinairement déformée.

Elle présente sur tous les membres des déformations osseuses considérables dues pour la plupart à des fractures, que l'on apprécie au palper par les incurvations brusques avec saillies proéminentes que présentent les os : on ne constate pas de cals volumineux. Elles sont surtout multiples et on les constate au niveau de presque tous les os, et en particulier au niveau du tiers inférieur de l'avant-bras droit, du moyen tiers de l'humérus droit, de la partie moyenne des clavicules; du tiers inférieur du fémur gauche, du tiers moyen des 2 tibias.

L'examen radiographique décèle les lésions caractéristiques de l'osteomalacie; décalcification très accusée se révélant par un aspect alvéolaire du tissu osseux avec zones de très grande transparence entourées d'un anneau mince et sombre et alternant avec des zones plus opaques; coudures nombreuses et accentuées s'accompagnant la plupart du temps de fractures au point le plus accusé de la courbe. Dans les os longs la décalcification semble plus considérable du côté de la

convexité de la courbe que du côté de la concavité. Dans les os courts la déformation est moins sensible, mais la décalcification atteint un degré extrême (voir *calcaneum* et *astragale* sur cliché n° 1). Les os y ont un aspect réticulé fin avec de grandes alvéoles claires. Pas d'épaississement spécial des cartilages de conjugaison.

Le crâne est peu modifié.

Les dents sont petites et dystrophiques; la voûte palatine n'est pas très profonde.

Le thorax est déformé et présente des fractures multiples des côtes au niveau de l'hémithorax droit; dans l'ensemble il est rétréci en haut et élargi au niveau des fausses côtes.

D'ailleurs l'abdomen est volumineux et l'on constate que le foie est abaissé. La rate n'est pas perceptible.

L'enfant est incapable de se mouvoir et d'esquisser un mouvement des membres inférieurs ; elle peut se servir dans une faible mesure des membres supérieurs qui sont en arc de cercle ; la tête est assez mobile sur le cou ; l'enfant se tient généralement assise, calée par des oreillers, dans une position figée. L'atrophie de toutes les masses musculaires est marquée.

On ne peut étendre les membres inférieurs qui sont en Z ou en baïonnette ; toute tentative d'extension ou de mouvements un peu étendus est encore à l'heure actuelle douloureuse, bien que les phénomènes douloureux se soient considérablement atténués.

En effet, à l'entrée, l'enfant souffrait horriblement ; le moindre mouvement, le plus léger effleurage, une simple trépidation lui arrachaient des cris ; il était impossible de la toucher ou même de l'approcher.

L'examen général décèle au niveau du hile gauche une respiration soufflante, témoin d'une adénopathie médiastine probable. L'intradermo-réaction est positive.

La tension artérielle, prise à diverses périodes de la maladie, s'est toujours maintenue aux environs de 12° maxima et 6° minima (Pachon).

La température est irrégulière : oscille constamment entre 37° et 38°,5, mais n'a présenté que très rarement des élévations plus marquées et très passagères.

Les urines sont normales en quantité et ne contiennent ni sucre ni albumine. L'état général est précaire, mais ne s'aggrave pas sensiblement.

Le poids qui à l'entrée était de 12 kil. 080 s'est élevé, au cours du traitement, jusqu'à 13 kil. 700, puis s'est abaissé à 11 kil. 800. Depuis plusieurs mois, il est stationnaire et se maintient aux environs de 12 kil. 500.

Examen du sang :

Globules rouges	4.840.000
Globules blancs	6.000
Hémoglobine	90 p. 100
Polynucléaires neutrophiles.	50
— cosinophiles	6
Formes de transition (neutrophiles) . . .	4
Myélocytes neutrophiles	2
Grands mononucléaires	8
Moyens mononucléaires	24
Lymphocytes	2
Cellules de Rüsck.	2

Le Wassermann, après réactivation par frictions, est négatif. Refait ultérieurement, après une série de 6 injections de salvarsan, il reste négatif.

Cette enfant a été soumise à divers traitements combinés : à son entrée, en même temps qu'on pratiquait des frictions mercurielles, on administrait de l'hypophyse (0 gr. 20) du corps thyroïde (0 gr. 10) de la surrénale (0 gr. 15).

A la faveur de ce traitement, et sans doute aussi du repos, les douleurs s'atténuèrent.

Dans les semaines qui suivirent (du 27 février au 18 avril), on institua le traitement par le néo-salvarsan (6 injections de 0 gr. 05 à 0 gr. 25).

Le 29 avril, les douleurs étant réapparues, on administra pendant 13 jours de l'adrénaline (16 gouttes par jour) et cette médication apporta un rapide soulagement.

On prescrit ensuite de la poudre de corps thyroïde (0 gr. 10 pendant 6 jours), puis de la surrénale (0 gr. 10 pendant 15 jours). Et l'on combina ainsi les traitements opothérapiques par périodes espacées.

Actuellement l'enfant prend de l'adrénaline et de l'hypophyse (un demi-centigramme d'extrait injectable).

En résumé, cette enfant, atteinte d'ostéomalacie, avec fractures multiples, déformations considérables et douleurs vives, fut soumise d'abord, à deux reprises, au traitement spécifique, par frictions mercurielles puis par injections intraveineuses de néosalvarsan; depuis elle est soumise systématiquement, depuis de longs mois, à des traitements opothérapiques combinés.

L'influence de l'adrénaline fut manifeste et rapide, à plusieurs

reprises, contre les phénomènes douloureux ; mais, malheureusement, nous sommes loin de la guérison qu'annonçait Bossi par cette seule médication. En tout cas, les effets obtenus ne permettent pas de pencher en faveur de l'origine surrénale prédominante de cette ostéomalacie, d'autant moins que l'époque où les douleurs se sont le plus rapidement atténuées fut celle où, au traitement à l'adrénaline, nous avons pu combiner de l'héliothérapie : aussi relative fût-elle, cette dernière nous a paru avoir un heureux effet.

D'ailleurs nous demeurons convaincus que lorsqu'on est conduit à penser à une altération des glandes endocrines, le plus souvent leurs lésions ou leurs troubles fonctionnels s'associent en « syndromes pluriglandulaires ». (Hutinel, *loc. cit.*)

Dans le cas qui nous occupe, pour répondre à cette possibilité, divers traitements opothérapiques combinés ont été institués.

Cette enfant est depuis 10 mois dans le service ; si son état ne s'est pas notablement aggravé, il ne s'est pas sensiblement modifié : seules les crises douloureuses ne sont pas réapparues.

Nous savons « qu'il ne faut pas triompher trop vite en présence d'une amélioration précaire ». Le Pr Hutinel a déjà rapporté un cas où, associée à l'hématothyroïdine et à la poudre d'hypophyse, l'adrénaline avait apporté une amélioration pendant 18 mois quand réapparurent les douleurs osseuses, et la faiblesse. Dans un autre, il est vrai, le résultat fut excellent et durable. (Hutinel, *loc. cit.*)

Dans le cas que nous vous présentons, où les infirmités actuelles sont incontestablement incurables, peut-être pouvons-nous espérer retarder dans une certaine mesure l'évolution fatale, mais rien ne nous permet d'escompter davantage et rien ne nous autorise à affirmer qu'il existe un syndrome pluriglandulaire.

En conclusion, ces deux cas réalisent deux types de dystrophies osseuses graves : l'une avec déformations importantes, mais ne s'accompagnant pas de raréfaction osseuse aussi complète et étendue que dans l'autre cas où il s'agit d'ostéomalacie.

Dans la première il s'agit de rachitisme grave : le rôle de la syphilis héréditaire paraît vraisemblable; il est possible que coexiste un trouble des glandes endocrines : au traitement spécifique, on adjoindra donc un traitement opothérapique.

Dans la seconde il s'agit d'ostéomalacie : non seulement on ne peut soupçonner la syphilis, mais il ne paraît pas qu'il s'agisse de lésions manifestes des glandes endocrines.

Il ne semble donc pas qu'il faille faire de l'ostéomalacie, dans tous les cas, le résultat d'un syndrome pluriglandulaire.

Elle apparaît bien plutôt comme une « dystrophie grave de la moelle osseuse », comparable, pour l'ossification, à ce que la leucémie myéloïde est pour le sang.

Comme le pense notre maître le Pr Hutinel, cette dystrophie est souvent provoquée, déclenchée si l'on peut ainsi dire, par une altération des glandes endocrines : M. Hutinel a rapporté 2 cas et cité plusieurs autres où la thyroïde était manifestement lésée, où les parathyroïdes ou les surrénales ont été mises en cause ; enfin, dans un certain nombre d'observations, l'hypophyse était altérée. (Hutinel, *loc. cit.*)

Mais cette dystrophie peut reconnaître d'autres causes, d'apparence banale; elles provoquent une réaction de la moelle osseuse qui, une fois née, évolue à sa manière. Cette réaction, spécifique quant à ses caractères et à son évolution, ne l'est donc nullement par ses causes.

Déformations osseuses congénitales intenses avec rachitisme,

par E. Apert et Cambessédès.

Un certain nombre d'affections osseuses congénitales sont aujourd'hui bien classées. Outre l'achondroplasie de Parrot, la dysplasie périostale de Porak et G. Durante, il a été bien établi qu'il existe un rachitisme congénital. Dans le fait dont nous allons parler, relatif à une fillette de dix ans atteinte de déformations osseuses considérables déjà existantes à la naissance, il

existe certainement des lésions de rachitisme intense, mais certains caractères rappellent d'autre part l'ostéomalacie, ou la dyschondroplasie d'Ollier, ou les déformations plastiques intra-utérines. Il est bien difficile de le classer, et c'est à dessein que nous le publions sous la dénomination imprécise de déformations osseuses congénitales. Le cas n'en est, du reste, que plus intéressant. Il existe des antécédents héréditaires (déformations osseuses chez le père) et des antécédents personnels intra-utérins (hydramnios, naissance prématurée sans syphilis décelable) qui ajoutent encore à l'intérêt.

Antécédents héréditaires. — *Père.* — Le père est un homme de bonne santé habituelle et d'apparence saine. Il n'a marché qu'à l'âge de six ans, parce qu'il avait des déformations osseuses. Actuellement le squelette du tronc et des membres supérieurs paraît normal et ne présente aucun reliquat rachitique ; il n'en est pas de même des tibias. Le tibia droit présente une incurvation en avant très prononcée, avec angle obtus au niveau du milieu de la diaphyse ; le tibia gauche a la même incurvation, mais moins prononcée.

La tête est déformée avec tendance à l'oxycéphalie ; le front est très haut, les bosses frontales saillantes, l'occiput aplati, fuyant vers le sommet du crâne. En outre, au niveau du bregma, dégarni de cheveux par la calvitie, cet homme présente une saillie hémisphérique osseuse, de la grosseur d'une moitié d'abricot. Il raconte qu'elle est survenue à la suite d'un coup de matraque qu'il a reçu d'un Arabe en Algérie pendant qu'il y faisait son service militaire. Le palais est très ogival, les dents mal rangées ; la canine supérieure droite et l'incisive latérale inférieure gauche sont hors du rang. A noter encore un mamelon supplémentaire.

Cet homme a fait douze ans de service militaire en Algérie ou aux colonies ; il y a été atteint de paludisme, il a eu de nombreux accès de fièvre intermittente, en avait à l'époque de la conception de notre fillette et en a encore de loin en loin. Il n'a jamais eu aucune maladie vénérienne, et peut d'autant plus l'affirmer qu'il s'est abstenu, pendant son séjour de douze ans aux colonies, de s'exposer à une contamination dont il savait la fréquence et la gravité. A son retour en France, il s'est marié et avait trente-six ans quand l'enfant est née.

La *mère*, qui est du même âge que son mari, est de bonne taille, de conformation normale et a toujours été en bon état de santé. Elle n'a pas eu d'autre grossesse. Rien de particulier dans les ascendants et collatéraux des deux familles.

La *grossesse* a évolué normalement jusqu'au sixième mois. A cette date, la mère aurait senti dans son ventre, en se relevant après s'être baissée, un fort claquement interne, comme si quelque chose s'était brisé, mais elle n'avait ressenti aucune douleur. Huit jours après, elle commence à souffrir de vives démangeaisons localisées à l'abdomen : on consulte un médecin qui la met au régime lacté. A partir de la même époque, *son ventre se mit à grossir démesurément*, si bien que tout le monde lui annonçait des jumeaux. Au terme de sept mois et demi, elle perd brusquement les eaux, sans douleurs prémonitoires, à une heure du matin; elle emplit deux vases de nuit de l'eau qui s'écoule; les premières douleurs survinrent à 8 heures du matin et à midi elle accouchait d'un enfant *se présentant par les pieds*. Les pieds et le siège étaient le siège d'un œdème violet qui se dissipa en quatre jours (bosse séro-sanguine). Elle ne sait rien sur l'état des membranes et du placenta. *L'enfant était aussi déformée qu'à présent*. Elle est très affirmative sur ce point et son dire nous a été corroboré, non seulement par son mari, mais aussi par sa patronne, qui a assisté à l'accouchement, et chez qui elle est toujours en service.

Antécédents personnels. — L'enfant, nourrie au biberon par la mère, a été difficile à élever, cela se conçoit; on a cherché sans succès à redresser ses membres en l'emmaillotant étroitement, et, à un an, en y adaptant un appareil. Résultat nul. A partir de l'âge de trois ans, la santé générale est devenue parfaite, et l'est restée constamment bien que l'enfant, restée à Cambrai pendant l'occupation allemande, y ait subi de mauvaises conditions alimentaires et hygiéniques. Grippe en 1918, scarlatine récemment, bien supportées. L'intelligence est bien développée; l'enfant sait lire, écrire, compter, broder, jouer du piano.

Examen. — Enfant très déformée, taille très diminuée par ces déformations : 0 m. 82; poids 19 kilogrammes (fig. 1 et 2).

Crâne. — Le *crâne* est très développé en hauteur; la forme générale est celle du crâne en tour; le front présente une dépression transversale au-dessus des arcades sourcilières; les bosses frontales sont saillantes et séparées par une dépression verticale ; méplat au niveau du bregma; saillies osseuses au nombre d'une dizaine sur les pariétaux et les temporaux ; elles ne sont pas doubles et symétriques comme dans le crâne natiforme, mais irrégulièrement disposées; l'occipital est aussi irrégulièrement bosselé.

Dimensions du crâne : diamètre occipito-frontal : 170 millimètres; bipariétal : 140; indice cranien : 82; bitemporal : 140; mento-maximum : 214; sous-occipito-bregmatique : 157; circonférence maxima : 560 ; demi-circonférence binauriculaire maxima : 395.

Face. — La *face* est petite et étroite, la voûte palatine est ogivale, les dents sont mal rangées.

Tronc. — Le *thorax* est aplati latéralement, le sternum est en saillie; deux entonnoirs profonds existent aux hypocondres ; la radiographie

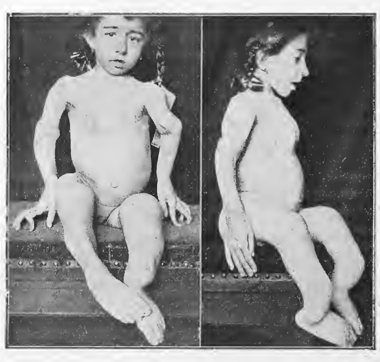


Fig. 1. — Dix ans. Déformations osseuses généralisées qui existaient déjà à la naissance. Remarquer l'incurvation des bras, l'élargissement de l'épiphyse humérale inférieure, les déformations thoraciques, la courbure des jambes.

Fig. 2. — Même sujet dans une autre position qui fait mieux paraître l'incurvation des jambes. Remarquer aussi l'élargissement de l'épiphyse radiale inférieure.

du thorax ne montre rien de particulier dans la structure des côtes; l'incurvation en S des clavicules est exagérée.

La *colonne vertébrale* est droite et la radiographie ne montre pas de déformation des vertèbres, mais une torsion de la colonne sur son axe (fig. 3).

Le *bassin* montre des déformations qui se voient surtout sur la radiographie. Il a la forme en cœur des bassins ostéomalaciques (fig. 3).

Ses os sont parsemés de taches claires comme s'ils étaient soufflés de bulles d'air. Cet aspect se retrouve sur les épiphyses des os longs des membres.

Membres inférieurs. — Leurs déformations sont dans tous leurs seg-

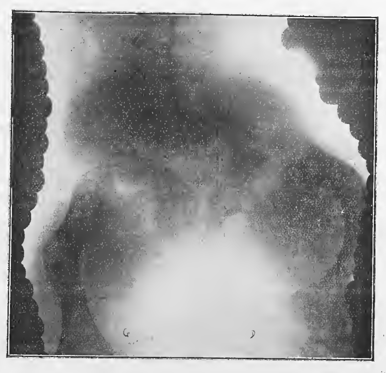


Fig. 3. — Radiographie du bassin. Remarquer la déformation en cœur du détroit supérieur, l'asymétrie extrême des os iliaques, la déformation des diaphyses fémorales à angle à gauche, en courbe demi-ovalaire à droite, l'élargissement des têtes fémorales.

ments considérables. Les *cuisses* sont très fortement incurvées en avant et en dehors. Sur les radiographies, la diaphyse du fémur gauche est en son milieu pliée selon un angle obtus d'environ 130°; la diaphyse du fémur droit est au contraire régulièrement incurvée, de telle sorte qu'elle décrit un demi-ovale régulier (fig. 3). Ces deux diaphyses sont très opaques aux rayons. Au contraire, les têtes fémorales, très boursouflues et déformées, sont transparentes et parsemées de nombreuses bulles claires. Il en est de même des épiphyses fémo-

rales inférieures et des épiphyses tibiales supérieures; aussi les *genoux* sont très globuleux.

Les *jambes* sont incurvées à angle au milieu de leur longueur. Cha-



Fig. 4. — Radiographie du membre inférieur droit montrant l'incurvation brusque des os de la jambe vers leur tiers inférieur et l'élargissement de l'épiphyse fémorale inférieure.

cune d'elles porte au niveau de cette incurvation une cicatrice cutanée mobile à droite, mais adhérente à l'os à gauche et qui rappelle les cicatrices qui se virent en pareil cas dans les prétendues fractures intra-utérines du tibia par absence de péroné (voir *Société de pédiatrie:*



Fig. 5. — Radiographie du membre supérieur droit faisant voir l'incurvation extrême de l'humérus, la déformation de l'épiphyse humérale inférieure (vue ici de profil, mais très élargie quand elle est vue de face), la déviation du radius en son tiers inférieur, les lésions rachitiques très accentuées de l'extrémité inférieure du radius, le raccourcissement du quatrième métacarpien.

VILLEMIN, Fractures intra-utérines de la jambe, 18 février 1902, p. 65, et MAUCLAIRE, Absence congénitale de la malléole péronière et fracture intra-utérine du tibia, 18 mars 1902, p. 83). Mais les radiographies montrent que les deux os de la jambe existent chez notre fillette. A gauche, ils sont pliés en leur milieu à angle presque droit, et la radiographie montre à ce niveau une boursouflure de l'os ayant l'apparence d'un cal; à droite (fig. 4), l'incurvation est au contraire arrondie, en crosse d'évêque, et il n'y a pas trace de fracture ni de cal.

Les *pieds* sont longs et grêles, et tout à fait plats, sans doute parce que l'enfant n'a jamais marché; la plante est comparable à celle d'un nourrisson, tant par l'absence de voûte du pied et de modelage que par la finesse et la coloration rose de la peau. Les troisièmes orteils sont plus longs que les seconds.

Membres supérieurs. — Les deux bras sont arrondis en demi-cercle à concavité antérieure. Il en est de même des humérus sur les radiographies (fig. 5). Les épiphyses humérales inférieures sont méconnaissables.

Aux avant-bras, radius et cubitus sont parallèlement incurvés à grande courbure à concavité antéro-interne. En outre, l'extrémité inférieure du radius est gonflée et déviée, la main est déviée en dehors comme dans la main bote radiale.

Les mains sont longues et grêles; les doigts sont grêles; le quatrième doigt est aussi long que le troisième et cependant, sur la radiographie (fig. 5), le quatrième métacarpien est notablement plus haut que le troisième; les troisième, quatrième et cinquième doigts sont rejetés en dedans en coup de vent, tandis que le deuxième, restant dans l'axe de la main, fait la fourche avec le troisième. Ce sont là des caractères qui se voient dans la *dyschondroplasie* d'Ollier.

Texture des os. — La texture des os mérite d'être étudiée d'un peu plus près. D'une façon générale, les diaphyses sont très opaques, tandis que les travées osseuses s'amincissent aux épiphyses et s'incurvent pour limiter les espaces clairs ovoïdes dont nous avons déjà parlé.

Sur les radiographies, on révèle certains détails de structure intéressants, bien visibles en particulier aux épiphyses radiales inférieures. L'extrémité inférieure de la diaphyse radiale est fortement élargie et terminée en cupule irrégulièrement dentelée, bordée d'une ligne sombre de quelques millimètres d'épaisseur (liseré d'Albert Weill) (1) (fig. 5).

Le cartilage de conjugaison de l'épiphyse inférieure du radius a une étendue tout à fait anormale; son épaisseur atteint 6 millimètres du

(1) ALBERT WEILL, Les aspects radiographiques du rachitisme (*Le Nourisson*, mars 1918, p. 65).

côté gauche et 8 millimètres du côté droit au lieu de 2 à 3 millimètres au plus à l'état normal à cet âge.

La réaction sérosyphilitique, pratiquée après réactivation, a été complètement négative.

Réflexions. — C'est à dessein que nous avons donné à cette observation un titre vague : déformations osseuses congénitales, plutôt que rachitisme congénital, ostéomalacie congénitale ou rachitisme congénital à forme ostéomalacique, ou dyschondroplasie, ou déformations plastiques congénitales. On trouve en effet, côte à côte, dans cette observation, des éléments permettant d'aboutir à l'un ou à l'autre de ces diagnostics.

Il y a incontestablement d'intenses lésions rachitiques. L'état des extrémités épiphysaires gonflées, plus transparentes aux rayons que de coutume, en cupules irrégulières, bordées d'un liséré opaque, avec un cartilage de conjugaison bien épaissi, sont des lésions au premier chef rachitiques; l'intensité des déformations osseuses et leur congénitalité, qui ne paraît pas douteuse, ne contredisent pas ce diagnostic, bien que le rachitisme congénital soit exceptionnel et bien que le bassin soit déformé de telle sorte qu'un accoucheur n'hésiterait nullement à le qualifier de bassin ostéomalacique et non de bassin rachitique.

Mais l'ostéomalacie elle-même n'est pas, dans sa forme commune, une lésion congénitale. Qualifier ce cas d'ostéomalacie ne pourrait être admis que si on attache à ce terme une signification purement séméiologique. Il est très certain que ce fait est très différent de l'ostéomalacie de l'adulte.

Si les déformations des mains et des pieds et certains détails de texture des épiphyses rappellent la dyschondroplasie d'Ollier, l'ensemble des déformations est bien plus complexe qu'en général dans cette affection.

La déformation du thorax en double entonnoir au niveau des deux coudes et l'ensemble des déformations des membres qui s'emboîtent de telle sorte qu'il est possible de ramasser l'enfant en boule peuvent être attribués à une déformation plastique par compression intra-utérine. Il y a certainement eu de l'hydram-

nios. Cet hydramnios ne paraît pas de nature syphilitique ; du moins nous n'avons rien trouvé dans les antécédents du père, de la mère qui permette de le supposer. Il semble donc consécutif à une amniotite qui a pu jouer un rôle dans ces malformations. Notons aussi les cicatrices au niveau des courbures en angle des deux tibias.

Enfin un *élément héréditaire* paraît intervenir. Le *père* de l'enfant a des *déformations des tibias et du crâne* qui semblent une ébauche des déformations beaucoup plus considérables des mêmes pièces osseuses chez son enfant.

Le père était en puissance de *paludisme* au moment de la conception de l'enfant. Le paludisme, maladie à protozoaires comme la syphilis, peut avoir un rôle dystrophiant. Toutefois Laffont (*l'Obstétrique*, 1911), dans son étude sur l'hérédopaludisme, ne rapporte rien de comparable à notre fait.

En somme, rachitisme incontestable. Est-il surajouté à des dystrophies osseuses congénitales d'une autre nature, ou faut-il croire que les déformations congénitales si intenses de notre malade relèvent toutes d'un rachitisme qui aurait débuté dès la vie intra-utérine ? Je pense que nous n'avons pas, dans le cas actuel, de raisons suffisantes pour conclure dans un sens ou dans un autre.

La soupe et le pain comme galactagogue dans l'alimentation des nourrices,

par MM. G. Variot et Malet.

Les huit années qui ont précédé la guerre, M. Variot a procédé lui-même à l'examen des nourrices au sein qui, ayant nourri leur propre enfant pendant sept mois et plus (loi Roussel), viennent à l'hospice des Enfants assistés chercher les nourrissons, pupilles de la Seine, pour les élever dans les agences départementales. Dix mille nourrices environ, pour la plupart de la campagne, ont été de ce fait examinées. La très grande majorité ont une lactation abondante et, si on les interroge, on est frappé

de trouver constamment la soupe et le pain à la base de leur alimentation. De même les meilleures nourrices, dans nos consultations de la Goutte de lait de Belleville ou de l'Institut de Puériculture des Enfants assistés, sont toutes de grandes mangeuses de pain et il nous est arrivé maintes fois d'améliorer notablement une lactation médiocre en conseillant d'augmenter le pain, soit sous forme de soupes, soit dans le café au lait le matin.

Voici deux cas typiques :

Obs. I. — L'enfant F... Roger est élevé au sein; né le 26 juillet 1919, il est amené à la consultation de la Goutte de lait de Belleville le 29 août, pesant 4 kil. 770. Le 10 octobre, 42 jours plus tard, il pèse 5 kil. 450 et n'a pris que 830 grammes, soit un accroissement pondéral moyen de 19 grammes par jour. Le 16 octobre on conseille à la mère de manger du pain et de la soupe deux fois par jour et le 5 décembre, l'enfant est passé de 5 kil. 600 à 7 kil. 250, soit un accroissement de 1 kil. 650 grammes en 56 jours et de 30 grammes en moyenne par jour. (Il s'agit d'ailleurs d'une femme robuste, qui n'a pas eu d'enfants depuis dix ans et qui est âgée d'environ 35 ans.)

Obs. II. — L'enfant D... Jean, né le 30 août 1919 à 3 kil. 750, ne pèse au moment où on l'amène à l'Institut de Puériculture que 4 kil. 600. Il a pris 850 grammes en deux mois, soit 14 grammes par jour. On conseille à la mère d'augmenter les soupes et le pain, et le 30 novembre l'enfant pèse 5 kil. 750 et a pris 1 kil. 750 grammes en un mois, soit 38 grammes par jour.

Nous avons vérifié ces idées par l'expérience suivante, faite sur les nourrices sédentaires de l'hospice qui allaitent les enfants débiles. Le contrôle de l'allaitement au sein est fait dans le service avec une grande rigueur : on pèse toutes les tétées de jour et de nuit et les enfants sont pesés quotidiennement et toisés tous les cinq jours; on peut donc se rendre un compte exact de la lactation de la nourrice et de l'accroissement correspondant du nourrisson. Jusqu'au 11 novembre, date du début de notre expérience, les nourrices prenaient leurs repas au réfectoire central de l'établissement et n'avaient de la soupe que le soir. Nous leur avons fait prendre leur repas à l'office de

la Nourricerie et leur avons fait donner de la soupe trois fois par jour. Nous avons rapidement provoqué une augmentation très notable de la sécrétion du lait, et, pour la mettre en lumière, nous avons calculé la moyenne journalière du lait que fournissait chaque nourrice avant et après le régime institué pendant les périodes respectives du 2 au 11 novembre et du 18 au 27 novembre, et nous avons dressé le tableau suivant :

NOURRICES.	Quantité journalière moyenne de lait avant le régime.	Quantité journalière moyenne de lait après le régime.	Gain moyen journalier réalisé par le régime.
	grammes.	grammes.	grammes.
Léonie.	468	675	207
Maria.	571	711	140
Charlotte.	450	534	84
Angélina.	522	600	78
Margueritte	430	560	130
Joséphine	515	630	115
Andrée.	540	710	170
Jeanne.	480	570	90
Marie.	580	770	190

Ce chiffre correspond à peu près à ce que l'on est convenu d'appeler la ration d'accroissement d'un nourrisson par rapport à la ration d'entretien.

Il suffit en effet, chez un nourrisson qui reste en stagnation de poids, d'ajouter cent grammes de lait environ à la ration pour qu'il prenne 25 à 30 grammes par jour.

Dans un autre ordre d'idées, on ne peut qu'être frappé de ce fait que les Anglaises, qui consomment peu de pain, sont de médiocres nourrices et s'aident du biberon dès le second mois, alors que les Espagnoles, grandes mangeuses de pain, comptent parmi les meilleures nourrices.

De cet ensemble de faits, nous croyons pouvoir conclure que les substances alimentaires constituant le pain ont un rôle galactagogue incontestable.

Dans les villes, il est plus commun de rencontrer de bonnes

nourrices parmi les femmes de la classe ouvrière qui ont une alimentation simple et mangent beaucoup de pain et de soupes au pain.

Les femmes de la société, qui ont une alimentation plus raffinée et plus variée, mangent peu de pain et de soupe. A cet égard elles feraient bien de se rapprocher un peu des habitudes des femmes de la campagne si elles veulent avoir du lait comme ces dernières.

Élévation congénitale de l'omoplate,

par ALBERT MOUCHET.

A propos de la présentation de M. Trèves dans notre dernière séance, je disais avoir vu signalées dans plusieurs cas d'élévation congénitale de l'omoplate, des fusions de côtes, soit du côté de la malformation, soit même du côté opposé, et j'ajoutais que j'avais moi-même observé récemment un cas d'élévation congénitale de l'omoplate accompagné de fusion de côtes. C'est ce cas que je vous présente actuellement avec photographies et radiographies.

Vous pouvez vous rendre compte que la malformation de l'omoplate est assez accentuée, plus que dans le beau cas qui a été présenté ici même par Apert le 20 décembre 1910, et dont la radiographie ne nous a été montrée que dans la séance suivante, celle du 17 janvier 1911. Il y a surtout chez le jeune homme de 14 ans et demi que j'ai observé, une déviation en dedans très prononcée de la pointe de l'omoplate droite. Mais les malformations costales sont loin d'être aussi marquées que chez le jeune homme présenté par Apert. La fusion osseuse n'existe que sur une faible étendue entre la première, la deuxième et la troisième côtes au niveau de leur angle postérieur du côté où l'omoplate est élevée. Il y a là comme une sorte de palette osseuse, en amont et en aval de laquelle les côtes ont une configuration et une direction normales.

Je tiens à ajouter, pour finir, que de pareilles fusions costales

s'observent également dans les scolioses congénitales dues à des anomalies de nombre et de développement des vertèbres.

Discussion : M. Lamy a observé également un cas de surélévation de l'omoplate avec fusions osseuses de plusieurs côtes et existence de vertèbres cunéiformes.

Hallux valgus congénital bilatéral,

par Albert Mouchet.

Dans notre dernière séance, je vous ai présenté un cas d'*hallux varus congénital* qui était dû à l'existence d'un orteil supplémentaire sur le côté interne du gros orteil. En voici un cas nouveau, observé, chez un enfant de 15 mois, et attribuable à la même origine. J'enlevai l'orteil supplémentaire et je parvins à redresser le gros orteil par une ostéotomie phalangino-phalanginienne.

Cette fois, c'est un *hallux valgus congénital* — la déformation inverse — que j'ai observé sur les deux pieds d'une fillette de 13 ans. La correction fut pratiquée par une résection de la tête du premier métacarpien suivie d'une ténopexie, c'est-à-dire d'une fixation au côté interne de la capsule articulaire métatarso-phalangienne du tendon extenseur du gros orteil.

Cette malformation ne s'observe guère que chez les adultes : cependant Mauclaire en France, Max Klar en Allemagne, ont cité des observations d'hallux valgus congénital. Dans mon observation, la déformation était extrêmement accusée puisque l'axe du gros orteil formait avec l'axe du métatarsien un angle droit ouvert en dehors : détail particulier, au pied droit le gros orteil se plaçait tout naturellement au-dessus du deuxième et du troisième orteils, sur leur face dorsale. Au pied gauche, le gros orteil se plaçait sur la face plantaire de ces orteils : il n'était point tordu sur son axe comme à droite où l'ongle était renversé en avant. Cette torsion a persisté, légère, il est vrai, après l'opération, ce qui fait que la correction, idéale au pied gauche, n'a pas été tout à fait aussi parfaite au pied droit.

Influence du sexe sur le type respiratoire du nourrisson,

par MM. EDMOND LESNÉ et LÉON BINET.

Chez le nourrisson, le rythme de la respiration est plus rapide, les échanges respiratoires sont plus élevés que chez le sujet adulte : du fait même de sa taille peu considérable, le nouveau-né a une surface de rayonnement très étendue, c'est dire qu'il perd beaucoup de chaleur, et, pour lutter contre cette déperdition, il a des combustions tissulaires nettement élevées. Mais il est intéressant de se demander ce qui, dans l'acte respiratoire du nourrisson, se développe au maximum, du thorax ou de l'abdomen ; faut-il distinguer, aux premiers mois de la vie, un type respiratoire costal supérieur et un type diaphragmatique? Si oui, le sexe a-t-il sa répercussion sur ces types?

Pour répondre à ce problème nous avons pratiqué des mensurations de l'ampliation thoraco-abdominale à l'aide d'un ruban métrique : contournant la face dorsale et les faces latérales du thorax, le ruban avait ses deux extrémités croisées sur la face antérieure du thorax, au niveau du sternum : — il est facile de suivre, en serrant faiblement le ruban, le degré d'ampliation du thorax au cours de la respiration normale et surtout pendant le pleurer; — une telle exploration était faite sur le thorax, au niveau de la ligne mamelonnaire et sur l'abdomen dans la région ombilicale. — Les chiffres d'ampliation, au cours du cri (qui n'est pas autre chose qu'un grand mouvement respiratoire), peuvent être résumés dans le tableau ci-joint :

Sexe	Ampliation thoracique	Ampliation abdominale
Garçon 2 mois.	1 cm	1 cm 4
— 3 mois.	0 cm 25	1 cm
— 6 —	0 cm 75	1 cm
— 9 —	0 cm 25	1 cm
— 2 —	0 cm 75	1 cm
— 1 —	0 cm 50	1 cm
— 5 —	0 cm 50	0 cm 75

Sexe	Ampliation thoracique	Ampliation abdominale
Fillette 3 mois.	1 cm	0 cm 75
— 2 —	0 cm 50	0 cm 50
— 12 —	1 cm	0 cm 75
— 2 —	1 cm	1 cm
— 3 —	1 cm	0 cm 75
— 4 —	0 cm 75	0 cm 50
— 6 —	0 cm 75	0 cm 50
— 2 —	1 cm 50	1 cm
— 3 —	0 cm 75	1 cm 25
— 1 —	1 cm	1 cm 30
— 10 —	1 cm	0 cm 50

Ces chiffres nous montrent que la respiration, au cours du cri, se fait chez le tout jeune enfant suivant *un type costal supérieur ou diaphragmatique; le type abdominal, diaphragmatique, inférieur est enregistré chez le garçon ; le type supérieur, costal, est observé chez la fillette :* il s'agit là d'une différenciation particulièrement précoce, de sorte que le type respiratoire rentre parmi les caractères sexuels qui sont établis dès les premiers mois de la vie.

Anaphylaxie alimentaire par insuffisance pancréatique,

par M. Nathan.

Le rôle de l'insuffisance des glandes digestives dans l'anaphylaxie alimentaire, a été bien mis en évidence dans les expériences de Richet, Lesné et Dreyfus, Guy Laroche et Ch. Richet fils. Des albumines anaphylactisantes à l'état naturel perdent cette propriété après action de la pepsine ou de la pancréatine (Lesné et Dreyfus).

L'observation qui va suivre offre à cet égard la valeur d'une véritable expérience. Un jeune garçon de 8 ans présente une anaphylaxie des plus nettes à l'œuf et au poisson. Dès qu'il touche à un aliment contenant de l'œuf, il est pris de troubles digestifs, caractérisés par des nausées, de la diarrhée extrêmement abondante et fétide. En même temps apparaissent des éruptions variées, urticaire, érythème polymorphe, qui durent sou-

vent plusieurs semaines, à tel point qu'il a fallu supprimer complètement le poisson et l'œuf sous toutes les formes. Toutes les médications avaient été essayées : le chlorure de calcium ; l'ostéopépatine avait provoqué une crise anaphylactique grave.

L'examen physique du petit malade est négatif, à part des ganglions trachéo-bronchiques un peu gros. L'étude histo-chimique des fèces, pratiquée par Tulasne, décèle d'une facon nette l'insuffisance pancréatique (hypostéatolyse, fibres musculaires abondantes et mal digérées).

L'opothérapie pancréatique, à la dose de 40 centigrammes par jour, amène un changement à vue : les troubles digestifs cessent, le poisson et les œufs, introduits dans l'alimentation de façon progressive, sont à présent admirablement tolérés. A plusieurs reprises, l'opothérapie a été suspendue. Chaque fois reparaissait le syndrome anaphylactique, lorsque l'enfant mangeait des œufs ou du poisson.

Cette observation nous semble particulièrement schématique et démonstrative. On pourrait objecter, à la rigueur, que la réaccoutumance à des albumines a été obtenue par entraînement progressif, puisque ce n'est que progressivement que ces albumines ont été incorporées à l'alimentation.

Mais cette objection tombe devant la réapparition de l'anaphylaxie par suspension de l'opothérapie pancréatique.

Le déficit pancréatique agit donc, dans le cas présent, par une transformation insuffisante de l'ovalbumine qui de ce fait garde ses propriétés anaphylactisantes.

M. Lesné. — J'ai déjà insisté dès 1910 sur le rôle de l'insuffisance de la secrétion pancréatique dans la pathogénie de l'anaphylaxie alimentaire. Avec M. L. Dreyfus j'ai montré qu'il était impossible d'anaphylactiser les lapins par injection d'ovalbumine dans l'estomac, alors que l'anaphylaxie est très facilement réalisée lorsque l'injection est intrarectale. Le foie n'exerce aucune action empêchante, car l'animal est anaphylactisé lorsque l'injection est pratiquée dans la veine porte. L'ovalbumine, au contact prolongé de tissu hépatique, de suc gastrique, ou d'acide chlor-

hydrique à 3 p. 1000, ne perd pas ses propriétés anaphylactisantes; celles-ci disparaissent au contraire en présence de la pepsine ou du suc pancréatique. C'est donc bien l'insuffisance des ferments pancréatiques, quantitative ou qualitative, qui prépare et déchaîne l'anaphylaxie à l'ovalbumine. Aussi bien, cliniquement, la pancréatine ingérée en même temps que les œufs empêche généralement les accidents d'intolérance et d'anaphylaxie.

Prophylaxie de la diphtérie. — M. WEILL-HALLÉ voudrait qu'on opposât à la diphtérie une prophylaxie *active* et il rappelle la technique de l'*intradermo-réaction* suivant la méthode de Schick, qui, négative, permet de considérer le sujet comme disposant d'une quantité d'antitoxine suffisante pour ne pas être exposé à contracter la diphtérie.

La prophylaxie antidiphtérique implique l'emploi de trois méthodes : — 1° *La destruction des germes chez les porteurs.* Elle est réalisée par l'air chaud, le seringage iodo-ioduré, les insufflations sériques, etc. ; — 2° *La sérothérapie préventive.* Destinée à juguler les épidémies, elle peut bénéficier de deux améliorations : être réservée aux sujets présentant une réaction de Schick positive et être pratiquée à l'aide d'un sérum anti-diphtérique de mouton ou de bœuf, de manière à éviter les accidents anaphylactiques ultérieurs que pourrait déclancher le sérum antidiphtérique de cheval ; — 3° *La vaccination.* Les essais de vaccination antidiphtérique méritent d'être élargis, car elle permet de réaliser une immunité active chez les sujets reconnus sensibles à la suite d'une réaction de Schick.

M. NOBÉCOURT demande la durée de l'immunité conférée par cette vaccination.

M. WEILL-HALLÉ répond que les enfants vaccinés contre la diphtérie ont présenté dans de nombreux cas une réaction de Schick négative après deux et trois ans.

M. TOLLEMER signale les difficultés qu'on peut rencontrer pour débarrasser certaines gorges de la présence des bacilles qui se

réfugient en particulier dans les cryptes amygdaliennes. Dans certains cas, tous les procédés de destruction des germes échouent, y compris les insufflations de sérum pulvérisé, d'ailleurs introuvable en ce moment à Paris.

M. Renault a constaté également la persistance très prolongée de bacilles dans le pharynx de certains enfants. Il regrette que cette seule constatation permette l'éviction prolongée et inutile des écoliers, éviction qui, dans un cas, a duré plus de quinze mois.

M. Méry, à l'occasion de cette discussion, regrette que les déclarations des cas de diphtérie traités dans les hôpitaux mettent parfois huit et dix jours avant de parvenir aux services d'hygiène compétents. Il serait désirable qu'ils soient avisés téléphoniquement et sans délai par les directeurs d'hôpitaux.

La vaccination anti-diphtérique chez les nourrissons,

par M. P. Rohmer.

On sait qu'une certaine teneur du sang en antitoxine empêche la maladie de la diphtérie d'éclater, même quand il y a eu une infection avec le bacille diphtérique : c'est le principe de la prophylaxie anti-diphtérique par des injections de sérum, telle qu'elle se pratique à l'heure qu'il est. Malheureusement cette antitoxine, qui constitue un corps albuminoïde hétérologue, est rapidement désassimilée et disparait dans un délai de 3 semaines, en enlevant à l'organisme l'immunité qu'il lui avait conférée. Il en est tout autrement avec l'antitoxine homologue qui n'est pas détruite, en général, et ne quitte le sang que lentement, par voie d'élimination naturelle. On a pu établir la courbe de cette élimination, qui démontre qu'un sérum contenant une demi-unité d'antitoxine par centimètre cube, ne tombe qu'au bout d'un an à un vingtième d'unité, ce que l'on peut considérer comme limite extrême de l'immunité antitoxique.

Pour arriver à une immunisation active contre la diphtérie, on devra donc chercher à provoquer la production d'une *antitoxine homologue*. Tout le monde sait qu'il est inadmissible qu'on se serve chez l'homme, à cet effet, d'injections de toxine pure. Par contre, il est d'une expérience de laboratoire courante et déjà ancienne, qu'on arrive au même résultat en utilisant des mélanges de toxine et d'antitoxine. L'emploi de ce mélange chez l'homme exige cependant quelques précautions. Nous savons, en effet, que la sensibilité des différentes espèces de nos animaux de laboratoire pour ce mélange est extrêmement variable. Une préparation de toxine-antitoxine, par exemple, qui est neutre pour le cobaye, est excessivement toxique pour le singe; même dans une proportion de 20 à 40 unités d'antitoxine sur une unité de toxine, elle occasionne encore chez les macaques une intoxication subaiguë mortelle, et il faut monter jusqu'à 80 à 100 unités pour obtenir la neutralisation du mélange pour ces animaux. C'était donc en tout cas une opération très délicate et qui demandait à être menée avec une extrême circonspection, que de déterminer le degré de la sensibilité de l'homme pour le mélange toxi-antitoxique et de trouver une préparation qui ne déterminât pas des lésions tardives toujours si redoutées dans ce genre d'expérimentation.

Nos propres recherches ont été faites avec une préparation que Behring a soumise à l'expérimentation du monde médical en 1913. C'est un mélange sous-neutralisé, c'est-à-dire renfermant un excédent de toxine ; c'est d'après la grandeur de cet excédent que sont classés les différents numéros du vaccin. L'inventeur affirmait qu'il avait choisi la toxine qu'il a employée, après d'innombrables essais sur des animaux de laboratoire de toute espèce, afin d'entourer son vaccin de toutes les garanties désirables ; il affirme notamment que l'excès de toxine ne produira pas d'accidents tardifs, et, en effet, sur plusieurs milliers de vaccinations qu'on a déjà pratiquées, de pareilles lésions n'ont jamais été observées ! Le petit nombre de médecins auxquels le vaccin a été confié et qui l'ont surtout employé sur des grands enfants ou des adultes, a été unanime à constater qu'il a été bien supporté par

leurs malades et qu'il était susceptible de provoquer une production d'antitoxine plus ou moins forte, qui, dans certains cas, allait jusqu'à 10, 20, 60, 200 unités antitoxiques par centimètre cube.

Pour arriver à une protection efficace de l'enfant dans la période la plus exposée à la diphtérie, il faudrait vacciner les nourrissons. Or c'est précisément cet âge qui semblait réfractaire à la vaccination. Plusieurs auteurs qui s'y étaient essayés avaient échoué. Nous avons donc repris ces recherches, et nous nous permettrons d'en résumer les résultats en quelques lignes :

Le mode de procéder était le suivant : nous avons fait, à des intervalles de trois jours, des injections intra-cutanées de 1/10e de centimètre cube d'une série de vaccins contenant un excédent croissant de toxine, en nous efforçant de rendre la réaction locale (rougeur et infiltration de la peau), qui se produit à l'endroit de l'injection, aussi intense que possible, tout en évitant des réactions générales. L'injection, avec laquelle on avait obtenu le degré de réaction désiré, a été répétée après un intervalle de 15 jours. La teneur du sang en antitoxine a été constatée avant et après le traitement.

Voici les résultats :

1° Les nourrissons en dessous de 4 mois ne réagissent à l'action du mélange toxine-antitoxine qu'exceptionnellement. De 16 enfants de cet âge qui ont été traités d'après cette méthode, 3 (18,7 p. 100) seulement ont donné une réaction locale suffisante et une légère production d'antitoxine.

De 2 enfants de 4 à 5 mois, l'un a donné une réaction positive (50 p. 100).

Sur 27 enfants de 5 à 18 mois, il y a eu 21 réactions positives (78 p. 100) (ce qui fournit à peu près la même proportion de sujets réfractaires au traitement que chez les individus plus âgés).

Il en résulte que, lorsqu'on veut faire des vaccinations antidiphtériques, il faut tracer la limite d'âge entre le quatrième et le cinquième mois ; avant ce terme le traitement reste d'ordinaire inefficace. C'est d'ailleurs l'époque à laquelle on a aussi l'habitude de placer le commencement de la vaccination anti-varioleuse, et

il est assez intéressant de constater que c'est à cette même époque que les enfants commencent à prendre certaines autres maladies infectieuses, par exemple, la rougeole.

2° Pour immuniser un enfant de 5 à 18 mois, on est obligé d'employer un vaccin ayant un excédent de toxine 20 à 40 fois plus grand que les vaccins qu'on utilise pour les individus plus âgés. — Déjà, à 2 ans 1/2, on obtient le même résultat avec un vaccin 5 fois moins fort.

3° D'autres facteurs, tels que des anomalies constitutionnelles, la présence de bacilles diphtériques dans le nez ou la gorge, la teneur antérieure dans le sang d'antitoxine homologue ou hétérologue, etc., n'ont aucune influence sur la réaction ; ils n'influencent donc non plus le dosage du vaccin.

4° Quant à la quantité de l'antitoxine produite par suite de la vaccination, nous avons trouvé chez 9 des enfants de 5 à 18 mois des valeurs de 1/2 à 10 unités antitoxiques, représentant donc une immunité d'une durée d'au moins un an. Chez les autres enfants, les valeurs étaient moins grandes. Il importe cependant de faire remarquer :

que le dosage de l'antitoxine dans le sang a été pratiqué trop tôt, souvent 5 jours après la dernière injection (les expériences ont été interrompues le 1er août 1914 !) alors qu'il est avéré que la production d'antitoxine n'atteint son point culminant que plus tard ;

que des modifications dans le mode d'application de la vaccination (qu'on n'avait adopté qu'à titre d'essai !) auraient peut-être provoqué des résultats plus favorables ;

qu'à côté de l'immunité qui trouve son expression directe dans la quantité d'antitoxine circulant dans le sang, l'immunisation active crée dans l'organisme un état d'immunité latente ou de sensibilité spécifique, qui en cas d'infection diphtérique provoquera une production d'antitoxine beaucoup plus intense que dans un organisme non immunisé.

CONCLUSIONS

Il est donc possible de vacciner des nourrissons contre la diphtérie, au même titre que les individus plus âgés.

La méthode est susceptible d'être perfectionnée.

De plus, on devra établir, pour les enfants au delà de 18 mois, des règles d'application aussi précises que celles que nous avons indiquées pour les nourrissons.

La composition du mélange toxine-antitoxine étant connue, sa préparation ne présentera pas de difficultés insurmontables à un laboratoire outillé ad hoc.

La prophylaxie de la diphtérie,

par B. Weill-Hallé.

Dans une communication récente à l'Académie de Médecine (1), L. Martin énonçait les résultats de 25 années de sérothérapie antidiphtérique et montrait l'influence remarquable de cette thérapeutique sur la mortalité générale par diphtérie. Il insistait sur la possibilité d'améliorer encore la statistique grâce à une lutte active contre la propagation de la maladie par les convalescents porteurs de germes.

Nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile d'appeler l'attention de la Société de Pédiatrie sur cette question et de fixer brièvement ici l'état actuel de la prophylaxie de la diphtérie. Des indices multiples, répétition des cas dans certains foyers, en particulier le XIV[e] arrondissement, gravité initiale de ces cas, nous font craindre un retour offensif de cette maladie et peut-être l'approche d'une épidémie analogue à celle de 1901-1902. On ne saurait donc, à notre avis, étudier de trop près les données nouvelles qui peuvent nous permettre de lutter plus efficacement contre un pareil danger.

(1) Cf. *Rev. d'hyg. et de pol. san.*, nov. 1919.

A diverses reprises, cette étude a préoccupé nos sociétés savantes. En 1902 et en 1916, l'Académie de Médecine, en 1915 la Société médicale des hôpitaux l'ont mise à l'ordre du jour et indiqué, sur les conclusions de Sevestre, de Netter, de L. Martin l'importance de la sérothérapie préventive en combattant l'influence fâcheuse de la notion mal comprise de l'anaphylaxie sur l'extension légitime de cette méthode prophylactique.

A l'heure actuelle, la prophylaxie de la diphtérie comprend trois modalités essentielles, sans tenir compte, bien entendu, de la thérapeutique de la maladie constituée et qui a une part dans la prophylaxie générale.

Ces trois modalités sont :

La destruction des germes chez les porteurs;

La sérothéraphie préventive;

La vaccination.

1° *Destruction des germes chez les porteurs*. — Dans une étude antérieure faite avec avec P. P. Lévy (1), nous avons déjà noté l'importance des porteurs dans la dissémination de la maladie.

Il y a lieu de distinguer à cet égard les porteurs convalescents et les porteurs sains. Les premiers, récemment atteints d'une diphtérie clinique, sont de beaucoup les plus dangereux. Les bacilles diphtériques subsistent le plus souvent trois semaines après le début de la maladie et son traitement sérique. Beaucoup de malades offrent, il est vrai, un résultat négatif à l'ensemencement pratiqué vers le quinzième jour. Un certain nombre toutefois conservent des bacilles virulents au delà du vingtième jour. Mais tous les auteurs s'accordent pour admettre que la virulence diminue relativement à mesure que la diphtérie clinique s'éloigne et que les porteurs chroniques ou les porteurs sains constituent un danger relativement minime. En général, il faut un passage nouveau du germe sur une gorge d'enfant réceptif pour restituer au germe sa virulence.

Ces considérations, tout en restreignant peut-être la part attribuée aux porteurs chroniques pour la production des

(1) B. Weill-Hallé et P.-P. Lévy. Sur la prophylaxie de la diphtérie. *Paris médical*, 2 août 1913.

épidémies, n'en laissent pas moins subsister la nécessité de ne libérer les porteurs convalescents qu'après un ou deux examens bactériologiques négatifs. Autrement dit, il y a lieu d'insister, à l'inverse de ce qui se passe encore trop souvent dans nos services, du fait de l'encombrement, pour ne rendre nos malades à leurs familles qu'après un délai dépassant souvent quinze jours et un examen bactériologique de sortie systématique.

Quant aux porteurs sains ou chroniques, observés dans un milieu épidémique, il convient de les faire bénéficier comme les convalescents de tous les procédés de stérilisation recommandés : insufflation de poudre antibacillaire desséchée (L. Martin), procédé de l'air chaud (Rendu), seringage au sérum iodé récemment conseillé par Loomis après des expériences concluantes. Ce procédé s'est montré plus efficace encore après curetage du pharynx, chez les malades à amygdales anfractueuses ou à adénoïdes chroniquement enflammées.

2° *Sérothérapie préventive.* — Son usage s'impose en présence d'une épidémie constituée et seule, elle a permis de juguler, dans nos services hospitaliers, dans les institutions d'enfants, une diphtérie envahissante. Le mode d'emploi de cette thérapeutique préventive mérite toutefois d'être précisé. Convient-il de l'imposer d'emblée à tous les enfants, en présence d'un cas ou plutôt de deux cas survenant dans une salle? — Faut-il, imitant certains de nos maîtres, étendre cette mesure à tout enfant reçu dans un pavillon de rougeole, ou même dans un service quelconque de l'hôpital d'enfants?

La découverte, déjà ancienne de quelques années, par B. Schick, de l'épreuve intradermique à la toxine diphtérique et qui permet de dépister la sensibilité des sujets à la diphtérie, autorise, nous semble-t-il, plus de précision dans l'application de la sérothérapie préventive. Certes, l'apparition brutale de cas simultanés de diphtérie dans une salle d'hôpital justifie l'administration systématique de doses de sérum préventif à tous les enfants. Mais il semble possible, pour les salles voisines, pour les admissions ultérieures, de bénéficier du délai d'incubation pour soumettre les autres enfants à l'épreuve de Schick et de n'imposer

la sérothérapie préventive qu'à ceux-là seuls qui, dans un milieu suspect, présentent une réaction positive. Avec une surveillance clinique rigoureuse, dès le premier cas de diphtérie constatée, il me semble pas impossible d'utiliser cette méthode d'emblée et de n'imposer les ennuis, si minimes soient-ils, de la sérothérapie préventive qu'aux prédisposés.

Ainsi évitera-t-on, outre la perte inutile du sérum, la production d'états anaphylactiques chez des sujets qui pourraient ultérieurement devoir être soumis, pour une diphtérie ou une autre affection, à une sérothérapie à base de sérum de cheval. Ce dernier écueil pourrait être évité, il est vrai, si l'on avait pris l'habitude, ainsi qu'avec H. Lemaire nous en avions formulé le vœu dès 1909, et ainsi que l'ont fait plus récemment certains pays étrangers, de préparer des sérums à usage préventif avec d'autres espèces animales, le mouton ou le bœuf notamment.

3° *Vaccination.* — La vaccination antidiphtérique, proposée en 1913 par von Behring, constitue une méthode nouvelle. Elle consiste en l'immunisation à l'aide d'injections répétées d'un mélange toxine-antitoxine. Cette méthode a déjà donné lieu, en Amérique surtout, à de larges expériences. Ces expériences ont donné des résultats assez probants pour justifier les plus heureuses perpectives. A.-G. Zingher, qui nous a lui-même très aimablement documenté sur cette question, a obtenu avec W. Park de très intéressantes statistiques.

Nous nous étendrons plus complètement ailleurs sur les détails de ces études. Nous nous bornerons ici à en énoncer les données essentielles.

W. Park et Zingher sont arrivés à la conclusion que pour éviter les épidémies de diphtérie, il convient de dépister par la réaction de Schick les sujets sensibles et de déterminer leur immunisation active.

Bien plus, les enfants tout jeunes étant dans une très large proportion sensibles à l'infection diphtérique (jusqu'à six mois, ils bénéficient en général d'une immunité passive d'origine maternelle), Zingher conseille l'immunisation active systématique des nourrissons, avant la perte de leur immunité d'origine maternelle.

Cette immunisation s'obtient par l'injection répétée à deux ou mieux à trois reprises, à une semaine d'intervalle, d'un centimètre cube de mélange contenant 0,85 de la dose L* de toxine par unité antitoxique ; ce mélange étant d'ailleurs assez concentré pour contenir au moins deux fois et demie la dose L* de toxine neutralisée. Un pareil mélange doit être, avant l'usage, expérimenté soigneusement sur le cobaye, par injection de 5 centimètres cubes sous la peau ; à cette dose il ne doit déterminer chez l'animal qu'une induration locale et de la paralysie tardive, et jamais une mort rapide.

Cette méthode prophylactique, actuellement soumise en Amérique à une expérience très étendue, me semble devoir mériter toute votre attention. C'est, à vrai dire, la seule méthode véritablement scientifique à opposer à ces épidémies de diphtérie, dont les débuts se signalent toujours par des accidents mortels, impossibles à éviter jusqu'à ce jour. C'est la méthode active qui, une fois contrôlée et admise parmi nous, pourrait être imposée systématiquement dès le premier âge ou, guidée par l'épreuve de Schick, être appliquée avec discernement aux sujets sensibles dans nos hôpitaux ou nos écoles, dans nos dispensaires.

Élections.

Membres correspondants étrangers. — Sont élus à l'unanimité *membres correspondants étrangers* de la Société de Pédiatrie, M. Palmer Lucas et M. Royal Storres-Vaynes, tous deux anciens directeurs du *Children's Bureau de la Croix-Rouge américaine* en France.

TOME XVII. — 1919

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

E. GREVIN — IMPRIMERIE DE LAGNY